

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1954-1955. — N° 167.

LE CO² EN CHIRURGIE THORACIQUE
(INTÉRÊT DE SON DOSAGE CONTINU)

Travail effectué au Sanatorium de Seyssuel.

THÈSE

présentée à la

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 juillet 1955,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

M. de VOOGD Abraham

né le 4 juin 1927, à Lagny (Seine-et-Marne)



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE LYONNAISE

3, Rue Sainte-Catherine, 3

1955

LE CO² EN CHIRURGIE THORACIQUE

(INTÉRÊT DE SON DOSAGE CONTINU)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1954-1955. — N° 167

LE CO² EN CHIRURGIE THORACIQUE

(INTÉRÊT DE SON DOSAGE CONTINU)

Travail effectué au Sanatorium de Seyssuel.

THÈSE

présentée à la

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 juillet 1955,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

M. de VOOGD Abraham

né le 4 juin 1927, à Lagny (Seine-et-Marne)



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE LYONNAISE

3, Rue Sainte-Catherine, 3

1955

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	MM. J. LEPINE.
Doyen	H. HERMANN.
Assesseur	J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE,
SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. FROMENT.
Clinique médicale B	P.-RAVAULT.
Clinique chirurgicale A	SANTY.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	MAYOUX.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEBALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINE.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM.
Pharmacie et pharmacologie	X...
Physiologie	HERMANN.
Anatomie pathologique	J.-F. MARTIN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Médecine du travail	BOURRET.
Parasitologie et pathologie exotique	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DELORE.
Anatomie	GABRIELLE.
Pathologie interne	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.
Pathologie chirurgicale	MALET-GUY.
Histologie	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.
Médecine légale et déontologie	X...
Thérapeutique	LEVRA.
Hygiène	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.
Pharmacie et pharmacologie	DREYON.
Physique biologique	BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Parasitologie	MM. COUDERT.	Physiologie	MM. CHATONNET.
Parasitologie	ROMAN.	Physiologie	CIER.
Histologie	X...	Biochimie médicale	CREYSSEL R.
Bactériologie	BERTOYE A.		

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale	MM. GIRARD M.	Urologie	MM. PERRIN.
Pathologie médicale	GIRARD P.	Ophtalmologie	PAUFIEUE.
Pathologie médicale	JEUNE.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Pathologie médicale	VACHON.	Oto-rhino-laryngologie	X...
Pathologie médicale	GALY.	Dermato-syphiligraphie	THIERS.
Pathologie médicale	GONIN.	Médecine légale et Méde-	
Pathologie chirurgicale	BERARD.	cine du travail	ROCHE.
Pathologie chirurgicale	DESJACQUES.		
Pathologie chirurgicale	LABRY.		
Pathologie chirurgicale	TRILLAT.		
Pathologie chirurgicale	DARGENT.		
Pathologie chirurgicale	MANSUY.		
Pathologie chirurgicale	GUILLET.		
Orthopédie	MARION Jos.		
Obstétrique	BROCHIER.		
Obstétrique	MAGNIN.		
Obstétrique	MATHIEU J.		
Anatomie pathologique	GUICHARD.		
Anatomie	LATARJET.		

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Hygiène	BENAZET.
Histologie	DUMONT Louis.
Physique biologique	MORET.
Pharmacie et Pharmacologie	CIER André.
Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis.
Pathologie médicale	BRUN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Doyen H. HERMANN.

MM. les Professeurs J. DE ROUGEMONT, M. BERARD, P. GALY.

A LA MEMOIRE DE CEUX DE MES AMIS
VICTIMES DE LA TUBERCULOSE

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES ET SOEURS

A MA FEMME

A MA FILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HERMANN

Doyen de la Faculté de Médecine

Il nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, marquant tout l'intérêt qu'il porte à notre travail.

Qu'il trouve ici, avec l'assurance de notre profond respect, le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DE ROUGEMONT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Chirurgien au Sanatorium de Seyssuel, il a prêté une grande attention à nos travaux et a fait ce qui était en son pouvoir pour nous aider dans nos efforts. C'est à lui que nous devons d'avoir pu « Carboviser » un certain nombre de malades non tuberculeux.

Que son respect de la personne humaine soit un exemple pour nous tous.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse amitié.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BERARD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GALY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Qu'ils veuillent bien trouver ici à la fois toute notre admiration et notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. MEYER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Médecin-Directeur du Sanatorium de Seyssuel

Au terme de cette première année d'internat à ses côtés, nous sommes heureux de lui dire notre respectueuse reconnaissance pour l'amitié qu'il nous a témoignée.

Son acharnement à améliorer la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, ses succès dans les cas les plus désespérés furent, à nos yeux d'étudiant, l'enseignement le plus constructif et le plus passionnant.

C'est son esprit cultivé et curieux de tout progrès possible qui est à l'origine de ce travail. Avec la plus grande indulgence, il sut tempérer ce qu'un jeune esprit peut avoir d'excessif, et il n'a cessé de nous apporter aide, conseils et encouragements dans nos efforts.

Qu'il nous soit donné de profiter au mieux de l'enseignement qu'il continuera à nous prodiguer.

A son épouse, MADAME MEYER, qui dirige le laboratoire du Sanatorium, nous présentons nos remerciements pour sa bienveillante et dévouée collaboration, et nos hommages les plus respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. COHEN

*Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris
Médecin-Directeur du Sanatorium des Etudiants*

Il nous a initié à la phthisiologie

Il nous a rendu la santé.

Nous l'assurons de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. NEEL

*Médecin-Directeur de la posteure des Etudiants
de La Tronche*

Pour ses soins dévoués.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. VIVIEN

Médecin adjoint du Sanatorium des Etudiants

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. EZRA

*Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médecin-chef du Sanatorium « Les Prêles »*

Mon ami.

A TOUS MES AMIS DU SANATORIUM DES ETUDIANTS.
DE FRANCE

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. JOURDAN

Professeur à la Faculté de Médecine

Il a bien voulu mettre à notre disposition toute sa science des problèmes physiologiques et pharmacodynamiques et nous guider dans notre travail.

Il nous pardonnera de l'avoir souvent importuné. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOS MAÎTRES ET PROFESSEURS DES HÔPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE LYON

A NOS MAÎTRES ET PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE ROUEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. DURAND
Ancien externe des Hôpitaux de Lyon
Médecin assistant du Sanatorium de Seyssuel

Dont les conseils éclairés furent une aide
précieuse.

A SA FEMME

En témoignage de notre amitié.

A MON COLLÈGUE D'INTERNAT A. MONOD
ET A SA FEMME

Nos amis.

AU PERSONNEL, INFIRMIÈRES ET EMPLOYÉS
DU SANATORIUM DE SEYSSUEL

INTRODUCTION

Nous avons effectué le présent travail au sein de l'équipe médico-chirurgicale du Sanatorium de Seyssuel, sous la direction de son chirurgien, le Professeur agrégé Jean de ROUGEMONT, avec l'aide de son Médecin-Directeur, le Docteur Louis MEYER et avec les conseils éclairés du Docteur Michel DURAND, médecin adjoint.

Les dangers de la rétention du gaz carbonique au cours des interventions semblent actuellement beaucoup retenir l'attention des chirurgiens et anesthésistes, surtout depuis l'avènement des curarisants.

Il n'était nullement dans nos intentions de faire un travail de laboratoire, mais, possédant un carboviseur de Brinkman, la question s'est posée pour nous ainsi : au moyen d'un appareil simple à lecture directe et continue, peut-on rendre service au chirurgien et à son équipe, prévenir un accident anesthésique, un choc, écarter un mode d'anesthésie ou l'emploi d'une drogue ? C'est dire que nous avons abordé ce problème sans idée préconçue, nous bornant à mesurer le taux de CO_2 dans l'air expiré de nos malades en diverses circonstances, mais plus particulièrement avant leurs interventions chirurgicales, au cours de celles-ci surtout et dans leurs suites, sans en modifier le déroulement.

Nous ne fournirons donc pas ici des résultats d'examen de laboratoire, de bronchospirométries, d'oxymétries, de mesures de tension des gaz. Nous avons désiré apprécier l'utilité pratique d'un appareil.

Et d'ailleurs nos observations, donc vues sous l'angle purement pratique et clinique, entraînent des conclusions qui semblent justifier le présent travail.

C'est dans cet esprit que nous vous soumettons l'étude de 53 cas, dont un grand nombre sont à la limite de la thérapeutique, portant sur 63 interventions.

Nous présenterons d'abord la technique utilisée lors de nos mesures, puis nous ferons un succinct rappel physiologique et pharmacodynamique, que M. le Professeur JOURDAN a bien voulu couvrir de sa haute autorité.

Une troisième partie sera consacrée à l'étude du gaz carbonique alvéolaire chez le tuberculeux pulmonaire à l'état de veille.

Une quatrième partie traitera des variations du gaz carbonique lors des interventions en regard de l'état pulmonaire, de l'état général, et du mode d'anesthésie utilisé, les curarisants en particulier.

Les relations entre le taux du CO^2 et le choc opératoire seront étudiées séparément.

Enfin, avant de conclure, nous dirons quelle fut pour nous l'utilité pratique de cette carbovision.

Nous grouperons les observations citées à la fin de notre travail.



CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE DES MESURES

Nous envisagerons dans ce chapitre : en premier lieu, le fonctionnement du Carboviseur; en second lieu, les modes de prélèvement du gaz expiratoire, tout en faisant la critique des méthodes utilisées.

Enfin, nous dirons quelques mots de la mesure du pH sanguin, seul examen biologique effectué systématiquement dans un nombre limité de cas, et de la tension artérielle.

LE CARBOVISEUR DE BRINKMAN

C'est l'appareil que nous avons exclusivement utilisé pour toutes nos mesures. Mis au point par le Professeur BRINKMAN, de Groningen, cet appareil a l'avantage de permettre une lecture continue du taux du CO_2 dans l'air ventilé, et plus spécialement en salle d'opération. C'est à cet usage qu'il est d'ailleurs destiné.

Le principe en est très simple : Une faible quantité d'air à analyser est prélevée par une pompe de façon continue ou intermittente, à l'inspiration ou en fin d'expiration, selon les désirs du manipulateur. Cet air tra-

verse la partie supérieure d'une cuvette contenant un indicateur de pH (bleu de bromothymol à 0,005 %) et se mêle intimément à celui-ci.

D'autre part, un faisceau lumineux monochromatique (orange) traverse la partie inférieure de la cuvette et vient frapper une cellule photoélectrique reliée à un galvanomètre à corde de haute sensibilité. Un spot lumi-



Le carboviseur sur sa table roulante.

neux permet la lecture directe du taux de CO^2 contenu dans l'air analysé.

L'étalonnage de l'appareil et la mesure sont basés sur le fait que, pour une zone de 0 à 12 % de CO^2 , il y a une relation linéaire entre la déviation du spot galvanométrique et le taux de CO^2 . La déviation du galvanomètre est déterminée exclusivement par la concentration en CO^2 et le virage est entièrement réversible.

L'étalonnage se fait par le repérage de deux points sur la courbe linéaire :

- le point 0 qui correspond au passage d'air ne contenant pas de CO^2 ;
- le point X qui correspond au passage d'un mélange (carbogène) de taux de CO^2 connu.

Ce Carboviseur présente de grands avantages. Sa manipulation est simple. Il est robuste, peu encombrant. Toutefois, quelques précautions doivent être respectées dans son utilisation.

La solution — indicateur — de bleu de bromothymol doit être changée tous les jours. Sa composition indiquée par le constructeur sera respectée évidemment.

La lecture demande deux à trois minutes. C'est le temps nécessaire au virage de l'indicateur, c'est-à-dire pour obtenir la stabilisation du spot lumineux; ceci, lorsque la lecture n'est pas faite de façon ininterrompue mais à intervalles réguliers — toutes les dix minutes, par exemple — ce fut souvent notre cas.

Enfin, deux remarques plus importantes sont à noter : d'une part, il y a incontestablement des variations de l'étalonnage en cours de fonctionnement, ce qui oblige à vérifier celui-ci toutes les heures environ. Ces variations peuvent en effet atteindre 2 % entre le matin et le soir ou encore lorsque l'appareil a été déplacé.

Et ce dernier point nous amène à la seconde remar-

que : de par sa grande sensibilité même, le galvanomètre du Carbovisseur exige — outre un secteur électrique sans perturbations violentes — une installation stable à l'abri des heurts (ceci étant en somme la précaution d'usage pour tout appareil comprenant un galvanomètre, tel l'oxymètre).

A cet effet, nous utilisons une table demi-roulante, se mobilisant sans à-coups sur ses deux roues caoutchoutées. Un obus de carbogène, petit modèle, fixé latéralement, permet commodément l'étalonnage chaque fois que celui-ci est nécessaire.

Comme l'indique le Professeur BRINKMAN, les chiffres sont exacts à 0,2 % près. Il faut ajouter, qu'au delà de 12 %, on ne peut plus mesurer la valeur absolue du taux de CO^2 .

MODE DE PRELEVEMENT DU GAZ EXPIRATOIRE

A. — A l'état de veille.

Nous avons dit que le prélèvement du gaz pouvait être réalisé de façon continue, intermittente, à l'inspiration, à l'expiration, grâce à la mise en jeu d'un tambour à membrane relié au circuit aérien; le jeu des pressions dans ce circuit actionnant la pompe.

Cette méthode donne sans conteste le taux moyen de CO^2 contenu dans le circuit. Mais ce n'était pas là l'intérêt de nos mesures, il nous fallait approcher le plus possible l'alvéole pulmonaire, c'est-à-dire trouver le taux de CO^2 dans l'air alvéolaire.

Si, par exemple, au cours d'une anesthésie en circuit fermé et au masque nous prélevons l'air contenu dans le tuyau qui se rend au canister, nous trouvons le plus souvent 2 % de CO^2 environ. Mais, si nous mettons une

sonde nasale, dans la narine la plus perméable, sous le masque, et si nous prélevons l'air au temps expiratoire, nous trouvons 4 à 7 ou 8 % de CO_2 .

Donc on ne saurait avoir de chiffres valables en prélevant l'air dans les raccords d'un circuit fermé au cours d'une anesthésie au masque. Aussi avons-nous gardé le système de prélèvement par sonde nasale chaque fois qu'il nous était impossible de faire autrement.

Nous l'avons utilisé longtemps pour mesurer le taux de CO_2 à l'état de veille, jusqu'au jour où l'attrapeur alvéolaire de RAHN nous fut connu.

Que vaut cette méthode ? Les observations n° 14 et n° 28 nous ont permis de nous en faire une idée; il s'agissait de malades ayant une fistule bronchopleurale largement ouverte.

— M. P... : au repos :

Sonde nasale	4 %
Fistule	4,5 %

après hyperventilation :

Sonde nasale	4,5 %
Fistule	5 %

— Mlle D... : au repos :

Sonde nasale	4,5 %
Fistule	5,2 %

Il est vrai que l'air provenant d'une bronche lobaire n'est pas encore un air alvéolaire, mais nous ne croyons pas que la méthode de HALDANE, ni celle de RAHN puisse donner des chiffres meilleurs.

Il y a donc un écart de 0,5 % environ.

L'attrapeur alvéolaire de RAHN nous a permis de confirmer cette première constatation.

Ce petit appareil, très simple, est de conception par-

ticulièrement ingénieuse. Il utilise la dépression créée par l'inspiration pour prélever la fin de l'air expiré. Cet air de la toute dernière partie de l'expiration est analysé de façon continue par le Carboviseur.

De cette façon, on peut utiliser sans dosages complexes la classique méthode de HALDANE, la seule retenue par les physiologistes pour l'étude des gaz de l'air alvéolaire.

L'appareil comporte un embout buccal du type utilisé pour les spirométries, une valve inspiratoire, une valve expiratoire. Le sujet ne ressent aucune gêne, et reste dans les conditions normales de ventilation, il n'a pas tendance à rythmer sa respiration selon les bruits du Carboviseur.

Le taux de CO_2 ainsi mesuré est un peu plus élevé que celui trouvé par la sonde nasale.

Dans l'observation 42, Mlle M... :

Sonde nasale	4	%
RAHN	6	%

Dans l'observation 13, Mlle Le B... :

Sonde nasale	5	%
RAHN	5,8	%

Ces chiffres ont été lus à quelques minutes d'intervalle.

Si, de plus, nous faisons les moyennes entre deux groupes de malades comparables (indications de l'obectomies) nous voyons que :

— dans le premier groupe, la moyenne du taux de CO_2 est de 4,25 % en utilisant le prélèvement par sonde nasale;

— dans le second groupe, en utilisant l'attrapeur de RAHN, le taux moyen est de 5,05 %.

Il y aurait donc environ 0,8 % d'écart entre les méthodes d'après ces moyennes. Mais, nous nous garderons

de donner un chiffre précis. (Voir en particulier le cas 42.) Admettons donc simplement, qu'en moyenne, il faut ajouter entre 0,5 et 1 % aux chiffres trouvés par sonde nasale.

B. — *Au cours des anesthésies, trois modes de prélèvement sont appliquées.*

1° *Anesthésie avec intubation simple*, c'est la règle. L'appareil est en général en va-et-vient. Une fine sonde en polyvinylique est introduite par l'orifice d'aspiration et va recueillir, au temps expiratoire, l'air au niveau de la bifurcation trachéale (Cf. BJORKMAN : *Poliomyélites*, Danemark).

Si le prélèvement est fait sur le raccord de la sonde, le chiffre trouvé sera inférieur d'environ 1 % (correction à retenir pour le prélèvement lors des anesthésies par sonde de CARLENS).

2° Dans ce cas particulier en effet *d'intubation avec la sonde double de CARLENS*, le diamètre intérieur de la sonde interdisant l'introduction de tout tube supplémentaire, le prélèvement est fait le plus près possible de la sonde sur le raccord, au moment du temps expiratoire. L'appareil d'anesthésie fut, là encore, en va-et-vient.

3° *L'anesthésie au masque*, exceptionnelle, nécessite le prélèvement par sonde nasale.

EN RESUME

— Sur le sujet non anesthésié, l'attrapeur alvéolaire de RAHN permet seul d'obtenir des chiffres valables en valeur absolue. Le prélèvement par sonde nasale donne un chiffre inférieur de 0,5 à 1 % environ.

— Au cours des anesthésies, le prélèvement par sonde intratrachéale donne un chiffre valable, le prélèvement par sonde nasale, ou sur le raccord de la sonde d'intubation (CARLENS) donne un chiffre inférieur de 1 % environ.

— *La mesure du pH* fut, pour nous, l'objet de grosses difficultés. Nous avons effectué — avec l'obligeance de Mme MEYER, Directeur du laboratoire du Sanatorium de Seyssuel, que nous tenons à remercier de son aide — dans 20 cas la mesure du pH. Cette mesure a été faite au début et en fin d'intervention au moyen d'un électrophotomètre. On constate, d'une façon à peu près fixe un abaissement du pH de l'ordre de 0,10 à 0,20.

— *La mesure de la tension artérielle* au cours des interventions fut faite par l'intermédiaire d'un électrotensiomètre, appareil sensible pouvant être éloigné du champ opératoire.

Tels sont les moyens techniques auxquels nous avons recours.



CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHARMACODYNAMIQUE

Avant de présenter nos recherches, il nous paraît indispensable de revenir sur le rôle de l'anhydride carbonique dans la physiologie respiratoire et circulatoire.

Le CO^2 pose en effet des problèmes physiologiques très complexes. La liste des auteurs dont la compétence et l'autorité sont incontestées remplirait à elle seule de nombreuses pages, nous ne les citerons donc pas. Mais, c'est grâce à leurs travaux, où l'école lyonnaise occupe une place de premier plan, que la pleine lumière a été jetée sur l'action du CO^2 dans la régulation de nombreuses fonctions.

Dans une seconde partie, nous rappellerons les points importants de la pharmacodynamie des substances employées de façon standard au cours des anesthésies faites au Sanatorium de Seyssuel. Ceci, afin de dégager la part qui revient à chacune d'elles dans les constatations que nous avons pu faire. Nous serons très brefs, ne considérant que les points particuliers indispensables.

L'ANHYDRIDE CARBONIQUE

Produit résiduel du métabolisme, l'anhydride carbonique, formé au niveau des tissus est véhiculé dans le sang vers l'émonctoire pulmonaire.

Dans le sang, nous le trouvons pour :

2/3 dans le plasma sous forme : d'ions bicarbonate de CO_2 dissous;

1/3 dans les globules sous forme : de bicarbonate de carbhémoglobine.

Sur le CO_2 total libéré dans le poumon :

70 % proviennent des ions bicarbonate;

20 % proviennent de la carbhémoglobine;

10 % proviennent du CO_2 dissous.

La tension du CO_2 dans le sang veineux est de 30 à 50 mm. de Hg. Dans le sang artériel elle est de 15 à 30 mm. de Hg.

Il existe une relation entre le pH sanguin et le taux de CO_2 selon l'équation de HENDERSON :

$$\text{pH} = \text{pK (Cte)} + \text{Log.} \frac{\text{Bicarbonates}}{\text{Acide carbonique}}$$

Une élévation du taux du CO_2 sanguin détermine donc une acidose. Ce point présente une importance réelle au cours des anesthésies de longue durée accompagnées d'hypercapnie, c'est-à-dire s'accompagnant d'une élévation du taux du CO_2 dans l'air alvéolaire, donc d'une rétention du CO_2 dans le sang.

Au niveau de l'alvéolaire pulmonaire : La tension du CO_2 est de 39.2 mm. de Hg. Valeur absolument fixe, par le jeu des mécanismes régulateurs de la respiration.

Cette tension correspond, après correction due à la pression atmosphérique et à la teneur en vapeur d'eau, à 5,6 % de CO^2 .

On admet que la tension du CO^2 alvéolaire est égale à celle du sang artériel lorsque la fonction respiratoire est indemne.

Dans l'air expiré total : on trouve 4,10 % de CO^2 .

Ces chiffres ont été vérifiés de très nombreuses fois et furent obtenus par la méthode des eudiomètres, méthode de laboratoire dont la rigueur est absolue, permettant la correction due à l'humidité et à la pression atmosphérique.

L'usage de cette méthode explique que les auteurs chiffrent, en général, le CO^2 dans l'air expiré en mm. de Hg. et non en pourcentage.

La correspondance peut être faite grâce à l'équation :

Tension en mm. de Hg. = Pression atmosphérique

— Tension vapeur d'eau $\times \text{CO}^2$ %.

L'acide carbonique contenu dans le sang joue un rôle primordial dans la régulation de la respiration et de la circulation.

ACTION DU CO^2 SUR LES CENTRES RESPIRATOIRES

L'existence, la localisation, l'automaticité de ces centres sont des faits bien acquis. Ce sont eux qui commandent aux nombreux muscles qui assurent la ventilation pulmonaire.

En dehors des sollicitations provenant du pneumogastrique, d'ordre purement mécanique (réflexes de

HERING-BREUER), le centre respiratoire est excité par le CO_2 soit directement, soit indirectement, par les zones sensibles sinusiennes et carotidiennes.

L'action directe sur le centre respiratoire dépend de la teneur en CO_2 du sang qui l'irrigue et très accessoirement de son acidité. De nombreuses expériences ont en effet montré que l'ion CO_3H agit de par sa nature chimique particulière.

Il est l'excitant normal et le plus puissant du centre respiratoire.

L'intensité de cette action dépend de la teneur en CO_2 du sang artériel, donc de la teneur en CO_2 de l'air alvéolaire. HALDANE et PRIESTLEY, en 1905, avaient déjà montré que l'augmentation de 0,2 % du taux du CO_2 dans l'air alvéolaire doublait le volume respiratoire au repos.

L'action indirecte sur le centre respiratoire se fait par l'intermédiaire des zones réflexogènes chemoreceptrices aortiques et sino-carotidiennes.

Le CO_2 contenu dans le sang circulant au niveau de ces zones sensibles excite donc, lui aussi, le centre respiratoire par leur intermédiaire.

L'expérience de HALDANE et PRIESTLEY montre parfaitement combien la sensibilité du centre respiratoire est grande au CO_2 .

Mais si le centre a une sensibilité extrême, les anesthésiques en général, la morphine plus particulièrement, élèvent le seuil de sensibilité; et, si l'anesthésie est poussée à l'extrême, le centre respiratoire intoxiqué ne donnera *plus aucune réponse, quelle que soit la quantité de CO_2 dans le sang.*

Dans un ordre d'idées tout à fait différent, notons aussi que, quelle que soit la quantité de CO_2 dans le sang circulant, il n'y aura aucune réponse si par *curarisation* on a coupé le centre de ses effecteurs périphériques.

Nous remarquerons ce point car, lors des anesthésies au curare, nous ne pourrions pas juger du taux de CO^2 sanguin d'après les réactions de la respiration. (Ce qui nous fait mettre en doute la valeur de la méthode décrite par W. STEAD et J. MIDDLEBROOK pour détecter l'acidose en chirurgie thoracique.)

ACTION DU CO^2 SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE

C'est le point qui, pour nous, sera le plus important.

On doit opposer ses effets sur le centre bulbaire et sur la vaso-motricité périphérique.

L'action centrale directe intéresse le centre bulbaire vaso-constricteur général. Celui-ci est fortement hypertenseur mais se trouve constamment freiné par les excitations venues des zones baro-sensibles du sinus carotidien et aortique par les nerfs de HERING et de LUDWIG-CYON. Le CO^2 est un excitant de ce centre, c'est donc un hypertenseur.

Toute hypercapnie provoque donc une hypertension par stimulation du centre bulbaire.

Cet effet est accusé par un léger degré d'anoxémie. Lorsque le centre bulbaire est détruit mécaniquement ou chimiquement (anesthésie trop poussée) on assistera à une chute brutale de la tension artérielle. L'élévation du taux de CO^2 n'agira plus sur le centre détruit, mais, bien au contraire, contribuera au collapsus par l'apparition de son *action sur la vaso-motricité périphérique*.

Action sur la vaso-motricité périphérique : A la périphérie, le CO^2 est en effet vasodilatateur. Effet bien démontré par le Professeur HERMANN et ses collabora-

teurs sur le chien sans moëlle : un excès de CO^2 entraîne une chute; par contre un manque de CO^2 (par hyperventilation) une augmentation de la tension carotidienne.

On peut donc dire que le CO^2 est un puissant régulateur de la vasomotricité périphérique, et que son excès entraîne une vasodilatation. Cette vasodilatation n'entraîne pas de chute tensionnelle chez l'animal dont le centre bulbaire *intact* fait la correction automatique.

Cette vasodilatation périphérique existe également au niveau des coronaires (STARLING) et du cerveau (BOUCKAERT et JOURDAN).

Enfin, cette vasodilatation est maximum dans l'asphyxie où sont réunis l'hypercapnie et l'anoxémie. Une démonstration originale de l'action vasomotrice périphérique est faite d'ailleurs par le Professeur JOURDAN dans la thèse de PAULON.

Il importe donc de retenir que, par l'intermédiaire du centre vasoconstricteur bulbaire, le CO^2 est un hypertenseur. Mais, si ce centre est atteint par intoxication ou anoxie, seul, l'effet vasodilatateur périphérique du CO^2 se manifestera. Nous aurons à y revenir lors de l'interprétation des chocs opératoires que nous avons observés.

Au niveau du cœur : Le CO^2 provoque une dilatation des coronaires, tandis que le rythme cardiaque se ralentit.

En cas d'acidose grave il peut se produire un blocage cardiaque par dépression du nœud sino-auriculaire et de la conduction auriculo-ventriculaire.

Au niveau du cerveau : En dehors de l'action vasodilatatrice, favorable à une meilleure pénétration des anesthésiques, le CO^2 permet, dans une certaine

mesure, une dissociation plus poussée de l'oxyhémoglobine (effet BOHR) donc de palier, théoriquement, à une anoxie relative.

A très forte concentration, le CO^2 est anesthésique, mais détermine des convulsions et une hypertension importante chez l'homme.

La limite de tolérance au CO^2 n'est pas connue chez l'homme; pour le rat, cette limite est de 23 % de CO^2 dans l'air respiré s'il n'y a pas eu d'accoutumance (GIAJA).

Il ressort de ces faits que :

1° Si l'on veut obtenir une réponse favorable de la tension artérielle, ou de la respiration par administration de CO^2 , il faut que les centres bulbaires soient encore sensibles, que le sang circulant ne soit pas déjà saturé de CO^2 .

2° Qu'il est dangereux d'élever le taux de CO^2 sanguin lorsque le centre vasodilatateur bulbaire est atteint : on risque le collapsus mortel. C'est le cas de l'administration intempestive de CO^2 (carbogène, par exemple) ou de l'emploi du rebreathing.

PHARMACODYNAMIE DES PRODUITS ANESTHESIQUES

Il nous reste à passer en revue les points essentiels de la pharmacodynamie des corps utilisés pour les pré-anesthésies et l'anesthésie au Sanatorium de Seyssuel.

Ce sont le phénergan, l'atropine, la morphine, d'une part; d'autre part, le kémithal, les curares et le protoxydé d'azote.

Le phénergan : a peu d'action sur les mécanismes régulateurs aux doses utilisées.

A doses fortes, ce produit déterminerait :

- de la polypnée;
- une hypertension légère;
- une vasodilatation légère.

L'atropine : utilisé surtout en vue de tarir les sécrétions, est un vagolytique. Il accélère le pouls par paralysie vagale de façon très notable.

C'est également un bronchodilatateur.

La morphine : cet alcaloïde retiendra davantage notre attention. C'est un dépresseur du système nerveux central en général, à doses suffisantes; mais s'il atteint très rapidement les centres corticaux de la douleur, son action dépressive sur le centre respiratoire est également très précoce.

Action sur l'appareil respiratoire :

Dès l'injection intraveineuse, les mouvements deviennent plus amples et se ralentissent. Le débit respiratoire diminue le ralentissement du rythme, prenant le pas sur l'augmentation en amplitude. Puisqu'il y a baisse de la ventilation, le taux de CO_2 augmente, l'oxygène diminue. Mais, l'excitabilité du centre au CO_2 étant diminuée, il n'y a pas de réponse respiratoire. Au bout de quelques secondes, toutefois, le taux de CO_2 s'étant suffisamment élevé, on obtient à nouveau une réponse. Lorsque la dose de morphine est suffisante on peut ainsi obtenir un rythme de CHEYNE STOKES : pendant les pauses, le CO_2 s'accumule, excitera le centre pendant quelques respirations, puis nouvelle pause.

Action sur l'appareil cardio-vasculaire :

- Action nulle sur le cœur;
- Ne donne aucune modification de la tension arté-

rielle chez le sujet normal, mais, chez les hypertendus dont le centre vasomoteur est en hyperfonctionnement, il peut y avoir une chute brutale de la tension artérielle lors d'une injection intraveineuse.

— Enfin c'est un vasodilatateur périphérique.

Mais, aux doses utilisées (0,005 à 0,01 gr.) par voie sous-cutanée, seul l'effet dépressif sur la respiration peut se manifester chez certains malades, et d'autant plus que l'injection a eu lieu récemment.

ANESTHESIQUES

1° *Barbiturates* : Nous aurons en vue ici les barbituriques utilisés en anesthésie, à action brève, à élimination rapide par voie hépatique. Penthotal. Kémithal.

Ce sont des toxiques à action vagomimétique. Ils ont une action dépressive sur le système nerveux central et tout le névraxe. Ils réduisent ou inhibent l'activité de tous les centres nerveux sans exception. S'ils sont maniabiles, c'est que l'atteinte des centres se fait selon une hiérarchie vis-à-vis de l'agression.

L'injection intraveineuse rapide détermine :

- une brutale perte de la conscience;
- une analgésie complète;
- un myosis;
- un relâchement musculaire important (mais insuffisant) grâce à l'action médullaire;
- *une syncope respiratoire durable : apnée*, et il faudra pratiquer la respiration artificielle un temps suffisant pour laisser s'opérer l'élimination;
- une légère et passagère chute de la tension artérielle par vasodilatation périphérique, le centre vasomoteur étant en effet très résistant;

- un ralentissement du pouls, une légère dépression du myocarde;
- une tendance au saignement par suite de la vasodilatation.

A la dose toxique :

- les centres nerveux végétatifs sont atteints, atteinte manifestée par des sueurs;
- les centres thermorégulateurs sont touchés et, après 36 à 48 heures apparaît une hyperthermie à 39°, qui pourra persister pendant deux à trois jours, ou davantage en cas d'évolution d'un coma mortel.

Aux doses non toxiques, ce sont des anesthésiques qui, employés seuls, ne permettent pas de réaliser une anesthésie chirurgicale.

Ils ne peuvent donc servir que d'anesthésiques de départ (starter) ou associés à d'autres (curare, éther, protoxyde d'azote).

2° Les curares ou plutôt les curarisants de synthèse :

Ce ne sont pas des anesthésiques, mais des paralysants. Il faudra donc leur adjoindre un anesthésique. Ils sont très maniables, leur élimination étant très rapide par le foie et le rein.

On distingue : les *pachycurares* (intocostrine, flaxedil) d'action prolongée (une heure environ), et les *leptocurares* (celocurine) d'action très brève (quelques minutes seulement). Nous les étudierons ensemble.

Ils n'ont aucune action sur le système nerveux central aux doses utilisées.

Ils n'ont aucune action sur le centre respiratoire, mais paralysent les muscles respiratoires, et ceci d'autant mieux que les anesthésiques ont déprimé le centre. Il y a donc réduction, voire arrêt, de la ventilation; *avec asphyxie*.

Ils n'ont aucune action sur le cœur; en dehors de l'action indirecte due à l'asphyxie, ils provoquent une légère baisse de la tension artérielle.

Selon certains auteurs, le curare aurait une légère action vasodilatatrice périphérique avec tendance au saignement, voire un collapsus vasculaire véritable par paralysie de la musculature des vaisseaux. Là encore il n'est pas exclu que la rétention du CO_2 n'en soit pas la cause.

On lui attribuerait par ailleurs une action antichoc, action expliquée de façons diverses et souvent contradictoires.

Que ce tableau flatteur en apparence ne fasse pas oublier le danger très réel d'une asphyxie, d'une anoxémie, d'une hypercapnie par apnée si la ventilation artificielle était insuffisante.

3° *Le protoxyde d'azote* est un gaz très faiblement anesthésique, incapable par lui seul de déterminer une anesthésie assez longue. Il ne peut être utilisé pur (100 %) que pendant une ou deux minutes, il entraîne alors une anoxie.

En général, il est utilisé dans des proportions variant de 50 % à 70 %; le reste du mélange étant constitué par de l'oxygène.

On ne lui connaît pas d'action particulière, peut-être favoriserait-il le saignement.

*
**

Au terme de ce chapitre nous voudrions dire quelques mots sur *l'apnée*.

C'est l'arrêt de la respiration par suite d'un trouble du centre respiratoire.

Elle est due :

— soit au manque d'excitations : après hyperventilation, le taux du CO^2 sanguin a baissé dans de trop fortes proportions. Apnée par acapnie.

Le malade anesthésié tend à se réveiller puisque l'anesthésique ne pénètre plus dans les centres nerveux.

— soit, et c'est plus fréquent, par dépression, intoxication ou destruction du centre respiratoire qui perd sa sensibilité au CO^2 , ne la gardant parfois qu'au prix d'une hypercapnie permanente; c'est le cas d'intoxication par la morphine, par injection rapide de barbiturates, ou encore par addition des deux drogues.

Nous avons encore appelé, par commodité et selon l'usage, apnée, la paralysie respiratoire provoquée par le curaré agissant sur les muscles de la respiration.



CHAPITRE III

ÉTUDE DU TAUX DU GAZ CARBONIQUE DANS L'AIR ALVÉOLAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES A L'ÉTAT DE VEILLE

SON INTÉRÊT EN TANT QUE TEST DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

Ce chapitre ne pourra pas, à notre grand regret, avoir l'ampleur que nous souhaitions lui donner au départ. Pour lui donner tout son intérêt, il nous aurait fallu procéder à de très nombreux dosages et mesures :

- la tension du CO^2 dans le sang artériel et veineux;
- la tension de l' O^2 dans le sang artériel et veineux;
- la réserve alcaline;
- le pH sanguin;
- des spirométries;
- des oxymétries.

Mais, encore une fois, nous avons voulu apprécier l'intérêt pratique — pour la clinique — d'un appareil simple à manier; et, quelle que soit l'approximation de nos chiffres, nous pensons qu'ils gardent tout de même un intérêt certain en regard des constatations faites lors des opérations.

Nous étudierons d'abord le taux du CO^2 alvéolaire chez le tuberculeux au repos ou sous oxygénation prolongée, puis au cours des épreuves d'hyperventilation. Dans un tableau final, nous classerons les observations citées en regard des courbes du CO^2 au cours des anesthésies.

I. — **TAUX DU CO^2 CONTENU DANS L'AIR ALVEOLAIRE AU REPOS**

Tout d'abord, reconnaissons que nos chiffres ne concordent pas avec ceux publiés par les autres auteurs, quelle que soit la méthode utilisée.

Même l'attrapeur alvéolaire de RAHN qui, théoriquement, devrait nous mettre dans les mêmes conditions que l'appareil de HALDANE PRIESTLEY nous donne un taux inférieur. Cela peut s'expliquer par le fait que, lors d'une respiration normale, au repos, le malade ne pousse pas l'expiration jusqu'au bout. Dans ce cas, en effet, il s'agira d'une hyperventilation qui, elle, sera entièrement valable.

En effet, nous avons rappelé que le taux de gaz carbonique dans l'air alvéolaire est de 5,6 % chez l'individu sain, alors que la moyenne de nos meilleurs sujets n'atteignait que 5,05 % par la méthode de RAHN. Il nous sera donc difficile de donner des chiffres valables en valeur absolue.

Ces réserves étant faites, nous nous demandons :

Existe-t-il une relation entre l'atteinte respiratoire et le taux de CO^2 contenu dans l'air alvéolaire ?

De nombreux auteurs ont déjà répondu par l'affirmative. Les auteurs scandinaves, ENGSTROM, entre autres, étudiant l'élimination et les accidents du CO^2 au cours

des poliomyélites avec atteinte bulbaire traitées par la méthode de LASSEN, le démontrent journellement. Mais, quittons cet aspect très particulier d'une paralysie respiratoire, pour approcher davantage la tuberculose.

Avec l'étude de la physiopathologie de l'emphysème, le Professeur ROSSIER, procédant par des dosages de la tension du CO^2 dans le sang constate, chez les emphyémateux : une élévation notable, élévation qui peut aller de 38,7 à 54,4 mm. de Hg. par exemple. Malheureusement, son travail, ainsi que la thèse de NADAUD, concerne davantage les troubles de l'hématose en général que le problème qui nous intéresse ici.

NADAUD, dans un travail inspiré par le Professeur BINET, considérant la physiopathologie de l'insuffisance respiratoire par bronchite chronique, nous donne des chiffres très intéressants. De cette étude de huit cas, il ressort que, si le taux absolu de CO^2 ne traduit pas toujours la gravité du syndrome, ses variations semblent suivre l'évolution clinique.

Citons le cas n° 1 par opposition au cas n° 3 :

— Cas n° 1 : à l'entrée, CO^2 alvéolaire.....	9 %
au cours du traitement.....	8,3 %
à la sortie du service.....	6,5 %

avec une amélioration très importante.

— Par contre, *dans le cas n° 3*, nous assistons à l'élévation progressive du taux de CO^2 et à l'aggravation clinique : 9,2 %, 10,1 %, enfin 11,1 %.

Il apparaît donc bien nettement que, dans l'insuffisance respiratoire chronique, le taux du CO^2 alvéolaire augmente, que des valeurs de 8 et 9 % sont fréquentes.

D'autre part, ROSSIER et NADAUD insistent sur le fait que l'administration d'oxygène pur détermine chez les insuffisants respiratoires une élévation considérable du taux du CO^2 sanguin. Cette élévation serait due au ralentissement du rythme respiratoire, l'anoxie relative

dans laquelle vivait le sujet se trouvant supprimée. Cette explication, pour être valable, supposerait que la sensibilité du centre respiratoire au CO_2 se trouve modifiée. Ce qui n'est pas certain.

De nombreux auteurs rappellent la même chose à la suite des travaux de RUBSAM en 1942, sous la conduite du Professeur ROSSIER. Plusieurs d'entre eux parlent même de la véritable toxicité de l'oxygène administré pur aux insuffisants respiratoires, aux poliomyélites bulbaires, aux insuffisants cardiaques (ALTSCHULE).

Nombreux sont ceux également qui signalent la possibilité d'une véritable narcose et coma par rétention du CO_2 lors de l'inhalation d'oxygène pur chez de tels malades (CARA).

Nous avons essayé de faire de cette élévation du taux de CO_2 (dans l'air expiré) immédiatement après oxygénation de 5 minutes un test de la fonction respiratoire. L'augmentation du taux de CO_2 fut très régulière chez tous les sujets. Mais, n'ayant pas observé de variations selon l'atteinte pulmonaire, nous avons rapidement abandonné la méthode. Nous avons toutefois noté qu'un très fort débit d'oxygène entraînait une forte élévation du taux de CO_2 . L'oxymétrie nous ayant prouvé par ailleurs que la saturation en oxygène restait identique, nous avons conclu qu'un débit de 1,5 à 2 litres par minute d'oxygène par sonde nasale représentait la dose optimum.

C'est le Professeur BINET qui fit le premier travail sur le taux de CO_2 chez le tuberculeux pulmonaire, travail publié dans la *Société Médicale des Hôpitaux*, en mai 1927.

Utilisant la méthode de HALDANE PRIESTLEY, il est amené à classer ses observations en trois groupes :

— ceux dont le taux de CO_2 est abaissé (jusqu'à 3,95 %);

- ceux dont le taux de CO^2 est normal;
- ceux dont le taux de CO^2 est élevé (jusqu'à 8 %).

Et il conclut :

- en cas de lésions discrètes, le taux du CO^2 est normal;
- en cas de lésions tuberculeuses fibreuses, ou avec emphysème, il est nettement élevé;
- en cas de lésions ulcéro-caséuses, le chiffre est abaissé.

De plus, chez un même malade, l'étude du taux de CO^2 alvéolaire donne des résultats qui semblent varier avec l'évolution des lésions, l'abaissement progressif étant un facteur de gravité.

Le Professeur BINET, en dehors de cette valeur pronostique, voyait donc une valeur diagnostique dans le taux du CO^2 alvéolaire, en vue de différencier les formes fibreuses des formes ulcérocaséuses.

Nous noterons, en lisant ses observations, que la création d'un pneumothorax n'influence que très faiblement le taux du CO^2 alvéolaire, c'est un point que nous n'avons pas vérifié.

Mais il nous est impossible de suivre le Professeur BINET. Nous avons vainement tenté de classer nos observations à sa manière. Le taux absolu du CO^2 alvéolaire chez nos malades ne semble pas être en relation avec la forme de l'atteinte pulmonaire. Il serait fastidieux de rapporter ici toutes les observations, nous nous contenterons d'en citer quelques-unes :

Obs: n° 42 : Mlle M... — Obs. n° 30 : Mme G... —
Obs. n° 7 : Mlle D... — Obs. n° 31 : Mlle V...

Si donc nous n'avons pas trouvé de relations entre la forme clinique de la tuberculose et le taux du CO^2 alvéolaire, il nous a semblé, par contre, qu'il en existe net-

fement une en regard de l'état fonctionnel des poumons, de la dyspnée, des séquelles pleurales ou chirurgicales.

En effet, *sur nos 12 malades dyspnéiques* : (voir tableau pages 34 et 35).

- 7 ont un taux de CO² nettement plus élevé que la moyenne des malades étudiées;
- 3 ont un taux normal;
- 2 ont un taux abaissé.

Toutefois, 3 autres malades sur 41 ont un taux de CO² élevé sans qu'on puisse mettre en évidence un trouble important de la ventilation. (Obs. n° 7 : Mlle D... — Obs. n° 42 : Mlle M... — Obs. n° 41 : Mlle N...) encore que l'une d'entre elles se soit révélée à l'intervention avoir un poumon scléreux.

La variation du taux de CO² alvéolaire chez un même malade au cours du traitement se vérifie souvent. On retrouve une élévation après l'intervention chirurgicale pendant plusieurs semaines lorsque la fonction respiratoire a été atteinte. (Obs. n° 49 : Mlle M... — Obs. n° 52 : Mlle C... — Obs. n° 50 : Mlle S...) ou, s'il y a eu aggravation (Obs. n° 30 : Mme G...). Au contraire, le taux de CO² baisse lorsque l'intervention a immédiatement amélioré le malade (Obs. n° 13 : Mlle Le B... — Obs. n° 53 : Mme G...).

Nous voudrions illustrer l'ensemble de ces constatations par l'observation suivante :

Observation n° 18 : Mme B... Madeleine, 35 ans : Découverte en 1950 d'une tuberculose ulcérocaséuse bilatérale, avec des lésions massives des 2/3 supérieurs du champ droit et une caverne apicale gauche.

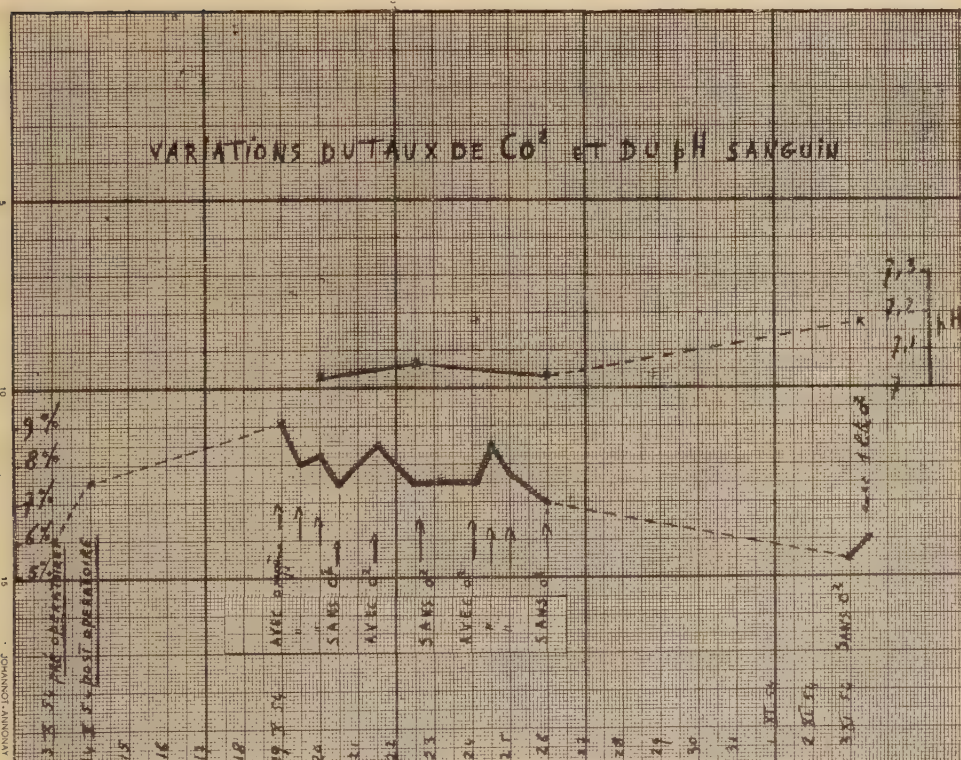
Novembre 1950 : création d'un pneumothorax gauche.

1952 : plombage à balles d'acrylique en trois temps. Mais, suppuration, déballage et thoracoplastie droite.

Il semblait que, fonctionnellement, ces interventions avaient respecté toute la base droite. La malade, dont l'état général était magnifique, présentait à nouveau une caverne apicale gauche, malgré le pneumothorax, 210 gr. de Streptomycine, 6 mois de Rimifon et P. A. S. et 4 mois d'Hydrochaulmogréol. Le taux de CO_2 à l'état de veille, mesuré par sonde nasale, était de 6 %. Le taux d'oxyhémoglobine dans le sang : 97 %.

Le 14 octobre 1954 : thoracoplastie supérieure gauche de 6 côtes, après exérèse segmentaire.

Obs. 18. — Mme B...



COURBE N° 1 : Variation du taux de CO_2 et du pH sanguin au cours de la période postopératoire perturbée.

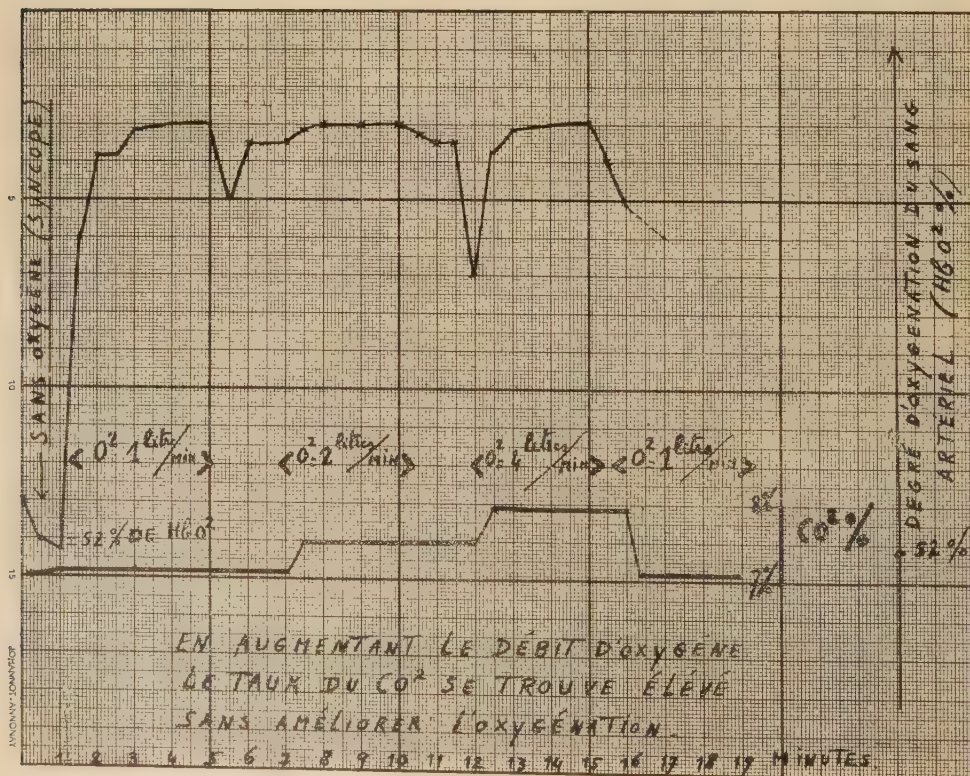
L'opération se déroule sans incident, la malade n'est pas choquée.

Anesthésie : Kémithal et Protoxyde. 3 petites phases d'apnée par Celocurine.

Le taux de CO_2 ne dépasse pas 8,5 %, la moyenne étant de 7.5 %.

Les suites sont dramatiques : dès le premier jour, encombrement des voies respiratoires nécessitant des bronchoscopies répétées les 2^e, 3^e et 4^e jours. Le taux de CO_2 prélevé par sonde nasale atteint 7,5 % ; le taux d'oxyhémoglobine est tombé à 85 %, malgré 3 litres d'oxygène par minute.

Obs. 18. — Mme B... : Oxymétrie (26 octobre 1954).



Le 18 octobre 1954 on est amené à pratiquer une trachéotomie. La tension artérielle est tombée à 9,5-7; le pouls est à 120, un souffle systolique a fait son apparition.

Sous 3 litres d'oxygène, après aspiration endotrachéale, le taux d'oxyhémoglobine remonte à 96,5 %; mais le taux de CO_2 atteint 9 %.

On mesure le taux de CO_2 journallement, il varie de 7,5 à 8,5 %, le pH reste très voisin de 7.

Le 26 octobre 1954 on fait une oxymétrie complète dont les courbes sont reproduites ci-contre. Le taux d'oxyhémoglobine, sans oxygène, est de 52 %; on remet immédiatement l'oxygène, la malade tombant rapidement en syncope.

Le 29 octobre 1954, l'état s'est amélioré, le taux d'oxyhémoglobine est remonté à 72 %, sans oxygène.

C'est alors qu'on découvre une poche purulente affaissant le poumon gauche. Après ouverture et drainage de cette poche (hématome suppuré) l'état s'améliore progressivement.

Le 10 novembre 1954; sous 1 litre d'oxygène, le taux d'oxyhémoglobine atteint 87 %.

Le 8 avril 1955, la malade n'a plus d'oxygène, le taux de CO_2 est de 4,5 % Rahn, mais épreuve d'hyperventilation 5 %.

II. — ETUDE DU TAUX DU CO_2 ALVEOLAIRE CHEZ LE TUBERCULEUX LORS D'UNE EPREUVE D'HYPERVENTILATION

C'est à la suite d'un article publié par V.-O. BJÖRK et H.-J. HILTY (Stockolm) que nous avons tenté de transposer le test proposé par ces auteurs de l'autre côté de la barrière alvéolaire.

Voici, en résumé, la technique et les observations de Björk :

Le sujet respirant tranquillement au repos, on prélève du sang de l'artère fémorale. On lui demande ensuite une hyperventilation maxima de 20 à 25 secondes et on fait immédiatement un second prélèvement.

Ils ont constaté :

— *Chez les 21 sujets normaux :*

une *élévation* de la tension en O^2 de 23 mm. de Hg. ;
une *baisse* de la tension en CO^2 de 18,6 mm. de Hg. ;

— *Chez les 35 sujets atteints de tuberculose unilatérale :*

une *légère élévation* de la tension en O^2 de 8,4 mm. de Hg.
une *légère baisse* de la tension en CO^2 de 4,3 mm. de Hg.

— *Chez les 31 sujets atteints de tuberculose bilatérale :*

la *même tension* en O^2 , voire une *légère baisse* ;
la *même tension* en CO^2 , voire une *légère élévation*.

— *Chez les 11 sujets atteints de formes très graves : mauvais cas (Clinically poor risks) dont l'un après pneumonectomie :*

une *très légère baisse* de la tension en O^2 ;
une *légère, mais très nette augmentation de la tension en CO^2 (+ 6 mm. de Hg.)*.

Ces auteurs pensent que ces variations sont dues au fait que le sujet dont l'appareil respiratoire est atteint se fatigue plus qu'il ne ventile au cours de l'épreuve.

Nous avons donc essayé d'appliquer la même méthode par des moyens différents :

— la variation du taux d'O² artériel fut mesurée par l'oxymètre de BRINKMAN un petit nombre de fois, confirmant le travail de BJÖRK;

— la variation du taux de CO² fut mesurée par carbvision dans l'air expiré. Afin de pouvoir faire cette mesure, nous avons demandé aux malades non pas une hyperventilation maxima, mais 20 mouvements respiratoires avec inspiration et expiration forcées.

La règle de BJÖRK se révéla exacte, d'une façon moins précise, peut-être, mais très nette.

Nous avons appelé, par commodité, cette mesure, test d'hyperventilation.

Ainsi que nous le montrent le tableau ci-après et les observations citées, l'épreuve d'hyperventilation dérivée du test de BJÖRK est tout à fait valable.

N° Observ.	E. G.	Atteinte	Dyspnée	Etat de veille		En cours d'anesthésie	
				CO ₂ %	Hyperventilation CO ₂ %	Courbe	CO ₂ moyenne
2 : D...	+	G. + D.	+	5,5	6,5 ↑	irrégulière	6,5
10 : C...	—	G. + D.	+	4,9	4	irrégulière	7
11 : K...	+	G. + D.	+	5	4,5	irrégulière	5,5
13 : Le B...	—	D.	+	6	6 ↑	régulière	7
Après amélioration				5	4,3	régulière	9
14 : P...	—	G. + D.	+	4	4,5 ↑	irrégulière	7,5
28 : D...	—	G. + D.	+	4,5	5 ↑	irrégulière	9
29 : G...	—	G. + D.	+	4	3,5	irrégulière	6,5
30 : G...	—	D.	0	3,6	2,8	régulière	8
Après aggravation				4,8	5 ↓	irrégulière	4,5
39 : B...	—	D.	+	4	3,5	régulière	7,5

46 : B...	+	G. + D.	+	5,5	5,7 †	irrégulière	7
47 : M...	+	G.	+---	6	5,2	irrégulière	7,5
45 : M...	+---	G. + D.	0	4,5	5,2 †	régulière	6,5
53 : G...	---	G. + D.	+	5,3	4,2	irrégulière	12
Après pneumonectomie							
49 : M...	++	G.	0	3,5	3	régulière	5
* Après exérèse							
50 : S...	++	G. + D.	0	4	3,5	régulière	5
* Après exérèse							
52 : C...	++	D.	0	4,5	3,9	régulière	5
* Après exérèse							
22 : C...	Pas d'atteinte respiratoire.			4,7	3,3	régulière	2 (S.N.)
40 : R...	Tuberculose D. minima.			5,3	4,6	régulière	6
				5	3	régulière	
				3,7	2	régulière	

* L'examen après exérèse a eu lieu 10 à 20 jours après celle-ci. La fonction n'était donc encore que partiellement récupérée.

EN CONCLUSION A CE CHAPITRE

1° L'étude du taux absolu du CO^2 alvéolaire au repos chez les tuberculeux pulmonaires n'apporte que peu d'éléments intéressants.

— Pour des raisons obscures, les variations du taux du CO^2 alvéolaire d'un individu à l'autre, sont très grandes.

— Seule la variation du taux de CO^2 alvéolaire chez un même individu semble être en relation avec son atteinte respiratoire. L'altération de la fonction se traduisant par l'élévation du taux de CO^2 .

2° L'étude du taux de CO^2 alvéolaire chez le tuberculeux pulmonaire au cours d'une épreuve d'hyperventilation permet d'évaluer très grossièrement la fonction respiratoire. On assiste :

chez le sujet sain : à une baisse importante, dépassant largement 1 % ;

chez le tuberculeux pulmonaire moyennement atteint : à une baisse légère, 0,5 à 1 % ;

chez le tuberculeux dyspnéique, ou très atteint : à une élévation, ou une baisse de moins de 0,5 % du taux du CO^2 alvéolaire.

3° Il existe une relation entre le taux du CO^2 opératoire et le taux de CO^2 à l'état de veille.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DES VARIATIONS DU CO^2 AU COURS DES INTERVENTIONS

I. — COURBE TYPE D'EXERÈSE

Afin de rester pratique, nous dirons d'abord comment se présente la courbe du CO^2 au cours d'une anesthésie de longue durée pour exérèse dans la plupart des cas.

Nous décrivons, en somme, l'aspect normal de la courbe chez le tuberculeux moyennement atteint, à bon état général, non dyspnéique, au cours d'une anesthésie par Kémithal, Intocostrine, Protoxyde, avec intubation. Le prélèvement du CO^2 est fait par sonde trachéale.

Sur le graphique nous avons noté :

- les variations du CO^2 ;
- les variations de la tension artérielle (maxima seulement);
- les variations du pouls;
- le mode de respiration (contrôlée, assistée, spontanée);
- les heures d'injection des anesthésiques;
- les actes chirurgicaux principaux.

Dans les variations de la tension artérielle, il faudra tenir compte de la transfusion faite à la demande, mais qui atteint très régulièrement 500 cc.

Nous avons demandé à l'anesthésiste que la chaux sodée du circuit (va-et-vient) soit changée toutes les 30 minutes, ceci, pour éviter l'erreur grossière que constituerait l'absence d'absorption du CO^2 .

Nous avons pris pour type l'observation n° 42 : Mlle M... Denise, entre beaucoup d'autres.

M... Denise, âgée de 21 ans, est traitée en 1951 par un pneumothorax gauche pour une caverne apicale, mais rapidement on assiste à un épanchement suivi de symphyse. Traitée ensuite par deux séries d'antibiotiques. Indication de résection segmentaire apico-dorsale gauche faite le 8 février 1955.

CO^2 veille : 6 %. — Björk : 5,8 % (Rahn).

Excellent état général.

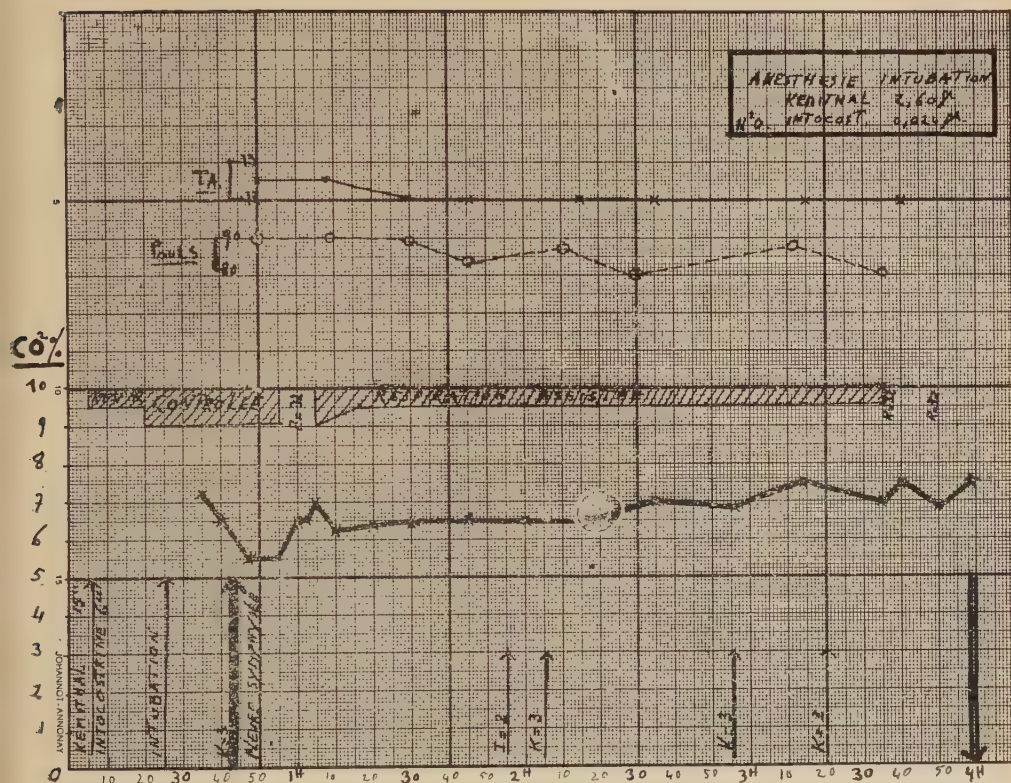
On commence l'anesthésie par 1,60 gr. de Kémithal et 0,018 d'Intocostrine. La malade se met rapidement en apnée. L'intubation est un peu laborieuse. La sonde étant en place, tandis que l'anesthésiste ventile activement, on commence alors la mesure du CO^2 .

La courbe nous montre :

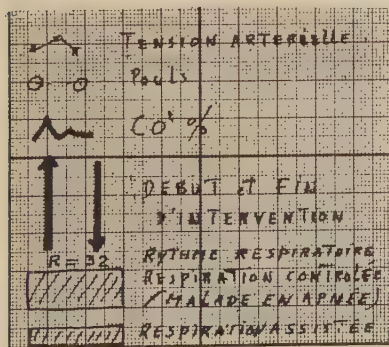
- 1° que le taux, assez élevé au départ, 7,5 % (souvent plus, parfois moins), va baisser rapidement. Ceci s'explique très simplement par le fait que les manœuvres sur la malade et l'intubation ont laissé celle-ci dans un relatif état d'hypoventilation (par manœuvres, nous voulons dire l'installation en décubitus latéral);
- 2° le chirurgien fait alors son incision et ouvre la plèvre. S'il y a déjà un pneumothorax il n'y a aucun effet sur le taux de CO^2 (intérêt historique du pneumothorax préopératoire qui équilibrait la fonction respiratoire).

Si la plèvre est libre, il y a une élévation légère du taux de CO^2 , 1 %.

Obs. 42. — Mlle M... : Résection segmentaire apicodorsale gauche
(8 février 1955).



COURBE N° 3. — Courbe type d'exérèse.



Légende valable pour toutes
les courbes.

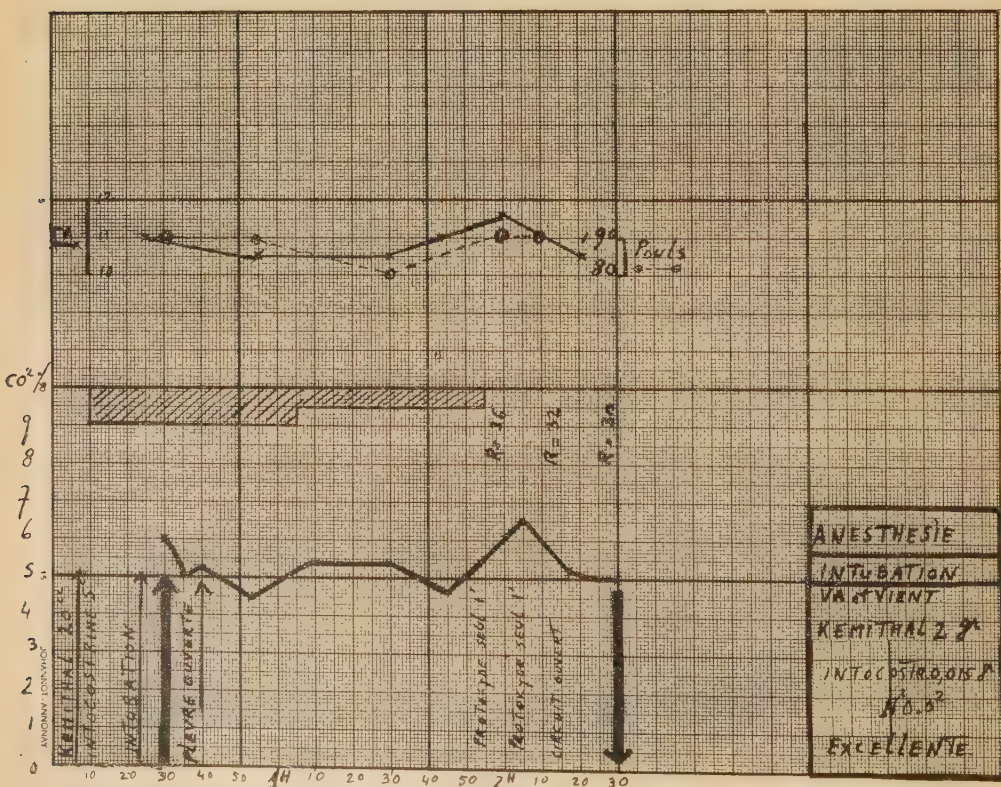
Si la plèvre est symphysée, c'est le cas ici, le taux du CO_2 va s'élever une fois la plèvre libérée (1 % en général);

3° pendant l'intervention, le taux de CO_2 reste à peu près fixe;

4° lorsque le thorax est fermé, on assiste parfois à une élévation passagère du taux de CO_2 . Ce n'est pas le cas ici.

Donc, en dehors du début de l'anesthésie, en dehors de l'ouverture de la plèvre, en dehors de la fermeture du thorax, la courbe du CO_2 dans l'air expiré d'un bon sujet, curarisé et ventilé artificiellement, reste régulière et relativement basse (6% en moyenne) (Courbes 5, 12, 13).

Obs. 52. — Mlle C... : Lobectomie supérieure droite (21 avril 1955).



COURBE N° 5 : Courbe d'excrèse. Influence du protoxyde d'azote.

(Voir p. 48.)

II. — COURBE TYPE DE COLLAPSOTHERAPIE CHIRURGICALE (Thoracoplastie)

Si nous avons présenté d'abord une courbe correspondant à une exérèse, c'est qu'il est plus facile d'y trouver des malades comparables entre eux, quant à leur âge, leur état respiratoire, leur état général, en sanatorium tout au moins. Les opérations de paroi sont faites plus souvent sur des sujets bien plus fragiles. C'est pourquoi il nous est difficile de comparer les courbes d'exérèses et les courbes de thoracoplasties.

Les courbes de thoracoplasties ont tout de même de fortes ressemblances entre elles (15 observations sur 18).

Nous citerons la courbe faite lors d'une thoracoplastie de 6 côtes pour combler une cavité infectée de pneumonectomie pour cancer du poumon droit.

Observation n° 39 : M. B..., 52 ans : emphyémateux, bronchitique et alcoolique chronique. Ce malade était légèrement dyspnéique.

CO² veille : 4 %. — Hyperventilation : 3,5 %.

Nous avons choisi cette observation, bien qu'il ne s'agisse pas d'un tuberculeux, pour montrer que cet insuffisant respiratoire est parfaitement assimilable à nos malades, dont d'autres exemples sont donnés par les courbes n°s 22, 23, 24.

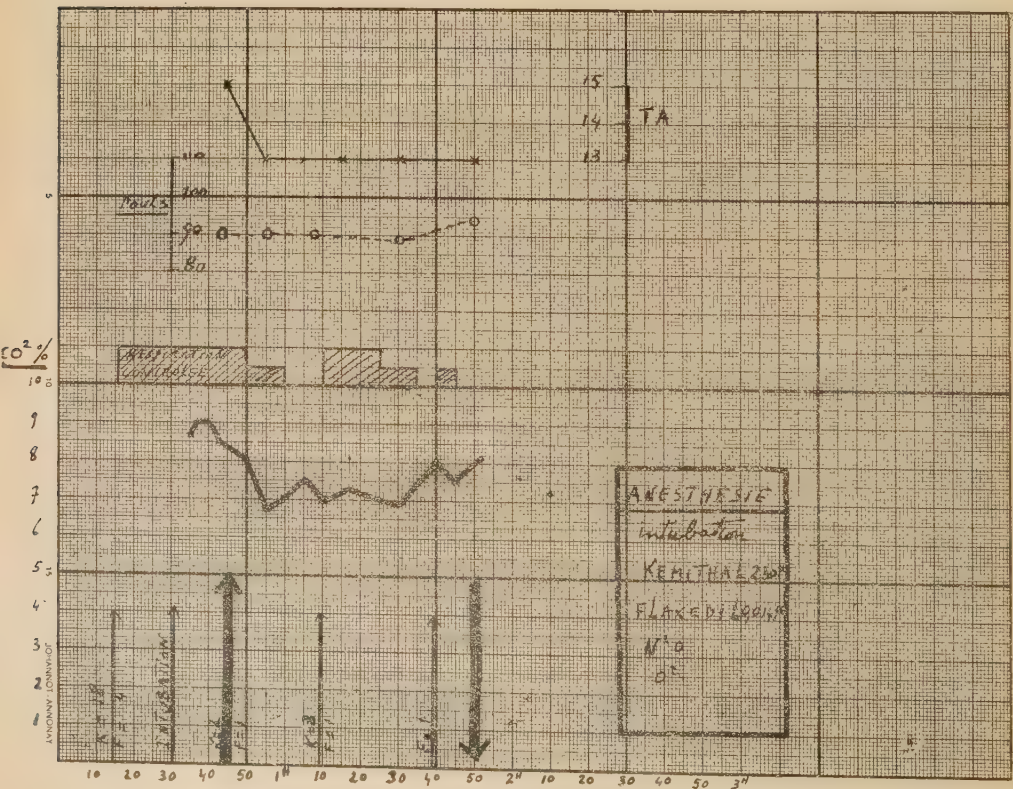
On constate :

- un taux élevé au départ (généralement plus élevé que lors des exérèses) en relation aussi avec l'apnée et les manœuvres d'intubation, comme précédemment : 9 %;
- au cours de l'intervention un taux moyen : 7 %;

- un taux élevé vers la fin de l'intervention, lorsque le désossement est important et que l'opération devient choquante : 8 % ;
- l'observation de la tension artérielle montre qu'elle a suivi l'élévation du CO_2 au départ. Mais, en fin d'intervention, malgré les 500 cc. de transfusion, elle ne monte pas, traduisant déjà le surmenage de l'appareil circulatoire.

Nous pouvons dire que, lors des opérations de parois, le taux du CO_2 s'élève nettement en fin d'intervention pour une cause inconnue, mais qui correspond à la phase la plus choquante.

Obs. 39. — M. B... : Thoraco droite (6 côtes) (25 janvier 1955).



COURBE N° 6 : Courbe type de thoracoplastie.

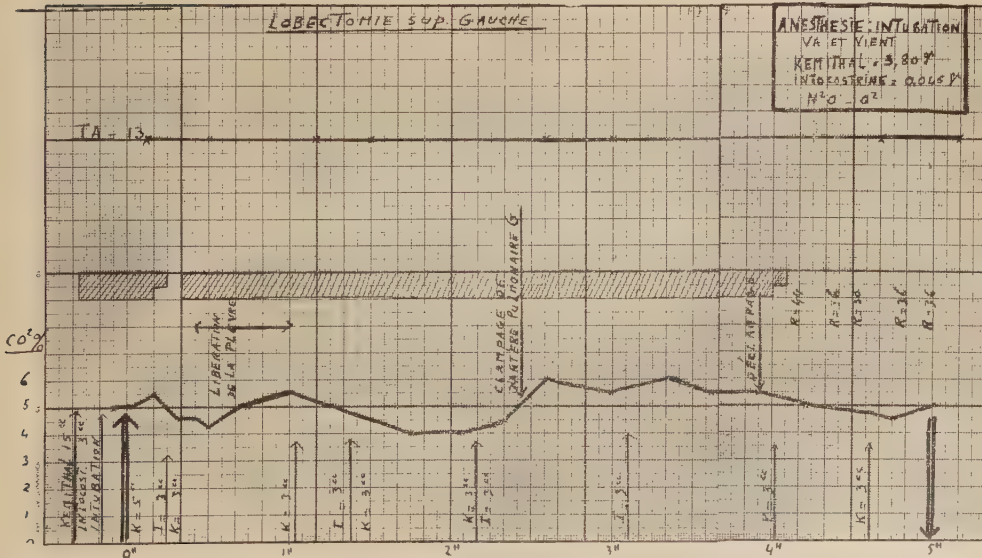
Ceci nous amène naturellement à étudier l'influence des manœuvres chirurgicales lors des interventions sur le taux du CO_2 expiré.

III. — LES MANŒUVRES CHIRURGICALES ONT-ELLES UNE INFLUENCE SUR LE TAUX DU CO_2 ALVEOLAIRE LORS DE L'INTERVENTION ?

Il ressort assez clairement de l'observation des courbes type que :

1° *Lors d'une exérèse* : l'incision, le clivage des plans interlobaires ou intersegmentaires, les manœuvres sur les pédicules pulmonaires n'ont aucune influence notable sur le taux du CO_2 , tandis que le rythme cardiaque y est davantage sensible, surtout lors de la libération d'adhérences juxta péricardiques et malgré l'infiltration par novocaïne.

Obs. 31. — Mlle V... : Lobectomie supérieure gauche
(23 novembre 1954).



COURBE N° 8 : Courbe d'exérèse. Influence du clampage de l'artère pulmonaire.

Le clampage des grosses bronches, des artères lobaires n'a aucune influence non plus.

Le clampage de l'artère pulmonaire, par contre, semble faire monter le taux du CO^2 , nous n'en avons qu'une seule observation valable (courbe n° 8, Obs. n° 31 : Mlle V...) où il s'est agi d'un clampage temporaire pour petite déchirure de ce vaisseau. L'élévation atteignait 1 % après clampage de l'artère pulmonaire gauche; mais le taux redevint normal après son déclampage.

2° *Lors d'une opération de paroi* : le traumatisme chirurgical, souvent considérable, coïncide avec une élévation du taux du CO^2 . Le taux du CO^2 redeviendra souvent subnormal lorsque la partie la plus choquante de l'opération est terminée.

Nous pouvons donc dire, qu'en dehors de désossements importants, le taux du CO^2 au cours de l'intervention, n'est pas en rapport avec les manœuvres chirurgicales. Cette constatation permet de justifier *a posteriori* la méthode de fractionnement des temps opératoires de thoracoplastie.

IV. — INFLUENCE DE LA TECHNIQUE UTILISEE LORS DE L'ANESTHESIE

Nous rappellerons d'abord le mode d'anesthésie appliqué de façon habituelle au Sanatorium de Seyssuel par notre ami et collaborateur André Monod.

Nous pensons en effet que les résultats observés sont sous la dépendance directe de la nature de l'anesthésie, de son degré plus ou moins profond, des drogues utilisées et de leur quantité. Nous nous félicitons d'avoir toujours eu le même anesthésiste, et que sa technique soit demeurée sensiblement la même.

En voici les éléments :

Préanesthésie :

— la veille de l'intervention, dans la soirée :

Gardénal 0,10 per os

Phénergan 0,025 —

— une heure et demie avant l'intervention :

Morphine ... 0,01 intramusculaire

Phénergan .. 0,050 —

— une heure avant l'intervention :

Atropine .. 0,0005 intramusculaire

Induction : Injection en 30 secondes environ de 1,5 gr. de Kémithal (dose moyenne) suivie aussitôt de : 0,009 gr. d'Intocostrine ou 0,060 gr. de Flaxédil.

Après quelques minutes d'oxygénation au masque : intubation.

Le Kémithal est choisi parmi les autres barbituriques d'une part, à cause de sa moindre toxicité; d'autre part, à cause de sa plus grande maniabilité.

Le Flaxédil est utilisé de préférence lorsqu'on ne cherche pas à provoquer d'arrêt respiratoire.

Poursuite de l'anesthésie :

— Protoxyde d'azote à 50 % en permanence;

— Oxygène 50 %;

— Kémithal et Curare à la demande.

Etant donné la longueur de certaines interventions, il peut être nécessaire d'injecter 4 gr. de Kémithal au total (*ce qui équivaut à 2 gr. de Nesdonal*).

Nous insistons sur le fait que *l'anesthésie est toujours légère*.

Nous rappelons ici que la chaux sodée éliminant le CO² du circuit est changée toutes les 30 minutes au moins, à notre demande, ce qui est très largement suffisant, ainsi que nous l'avons souvent vérifié.

Ce point est évidemment très important. Si le CO^2 n'était pas régulièrement absorbé, le circuit étant fermé, une accumulation pourrait se faire qui fausserait totalement les résultats.

Parfois, à tort ou à raison, afin d'augmenter l'amplitude respiratoire et d'obtenir ainsi une meilleure pénétration des anesthésique volatils, certains anesthésistes éliminent la chaux sodée, augmentant ainsi le taux du CO^2 dans le circuit, c'est le rebreathing. Cette manœuvre se fait soit au début, soit vers la fin lorsque la malade tend à se réveiller. Nous n'avons jamais utilisé cette méthode, la carbovision ayant montré que le taux du CO^2 expiré dépasse bien souvent 7 % sans avoir à pratiquer le rebreathing.

Il nous paraît superflu d'ajouter qu'un malade curarisé et en apnée ne pourrait de toute façon pas réagir à cette élévation du taux du CO^2 , dont le seul résultat serait d'accroître le saignement par élévation de la tension artérielle et par vasodilatation périphérique. Dans le cas présent le rebreathing est donc plus qu'inutile, dangereux.

Nous nous sommes également demandés si le mode d'anesthésie joue un rôle dans le taux du CO^2 , en tenant compte du mode de prélèvement des gaz expirés.

Anesthésie au masque, en circuit fermé, prélèvement par sonde nasale (6 observations).

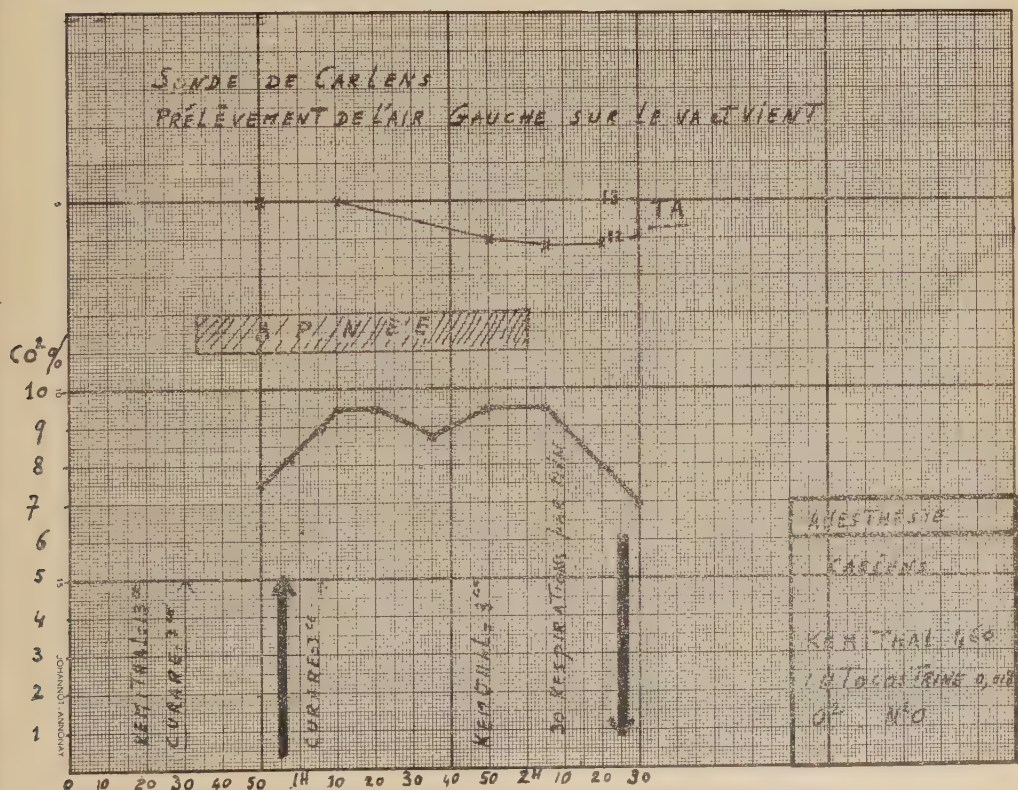
Lorsque la respiration reste régulière, le taux est bas, 4 à 5 %, compte tenu du mode de prélèvement très imparfait. Mais s'il arrive que l'opération se prolonge et que la respiration devienne superficielle, on obtient des clochers à 8 ou 10 % : le malade élimine mal son CO^2 et l'anesthésiste est très gêné pour assurer une bonne ventilation.

Anesthésie avec intubation simple : C'est le cas le plus fréquent. L'anesthésiste est maître de la ventilation quoi qu'il arrive. La carbovision est simple et sûre par prélèvement de l'air expiré au niveau de la bifurcation trachéale. C'est ici que nous pouvons éliminer toutes les causes d'erreur, et les courbes ainsi obtenues sont tout à fait valables.

En moyenne, le taux du CO_2 prélevé ainsi est supérieur de 1 à 2 % à celui trouvé à l'état de veille, cela, d'une extrémité de la courbe à l'autre.

Anesthésie avec intubation par sonde double de CARLENS : Il est incontestable que le faible diamètre

Obs. 28. — Mlle D... : Spéléotomie droite (23 novembre 1954).



COURBE N° 10 : Influence de la sonde de CARLENS.

intérieur du tube représente une gêne considérable à la ventilation (Thèse de H. HERMANN). Gêne au temps respiratoire peu grave; il suffit à l'anesthésiste de pousser plus fort sur le ballon. Gêne au temps expiratoire, grave, puisque celui-ci ne se fait que par l'élasticité du thorax.

Ceci est bien illustré par nos 6 observations où le taux du CO_2 atteint régulièrement 9 à 10 %. Encore ce chiffre est-il probablement trop faible par défaut, le prélèvement étant fait à la sortie du tube et non au niveau de la bifurcation trachéale. (Obs. n° 28 : Mlle D..., courbe n° 10.)

Ce taux est élevé également parce que fonctionnellement un seul poumon est utilisé, l'autre étant plus ou moins inondé par les sécrétions ou le sang du champ opératoire.

V. — INFLUENCE DES ANESTHÉSQUES UTILISÉS

Nous ne parlerons pas de l'éther, non utilisé au Sanatorium de Seyssuel.

Le protoxyde d'azote est utilisé en permanence à 50 %. Si pour une raison exceptionnelle il fut utilisé à 100 %, ce ne fut pas plus d'une minute en fin d'intervention pour éviter un réveil prématuré, il provoque alors une montée très passagère et faible du taux du CO_2 (1 %). La tension artérielle suit remarquablement l'élévation du taux du CO_2 dans ce cas, mais cela est dû, non pas tant à l'hypercapnie, qu'à l'anoxie (Obs. n° 52 et 48, courbes n° 5 et n° 24).

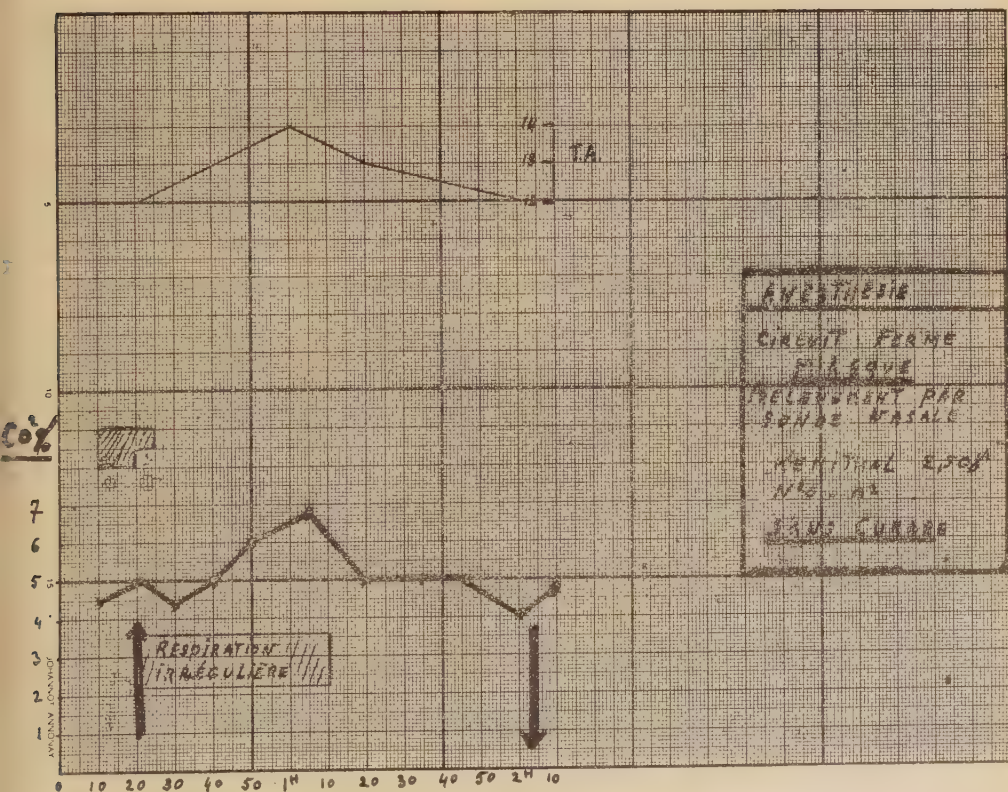
Le kémithal (Cyclohexenyl allyl thiobarbiturate de soude) : Il nous est assez difficile de détecter une action propre du kémithal puisque ce produit est rarement utilisé seul. Dans un cas où le kémithal fut employé seul

à dose apnéisante suivi d'intubation simple, nous avons noté en dehors toute injection de curare une élévation du taux de CO_2 (Obs. n° 16 : Mme H..., courbe n° 11).

Le curare : Nous n'aborderons cette question ici que très partiellement pour y revenir dans un chapitre particulier. Actuellement nous utilisons au Sanatorium de Seyssuel :

— *L'intocostrine T* : (chlorhydrate de tubocurarine) curare apnéisant, pour la chirurgie d'exérèse;

Obs. 16. — Mme H... : Spéléotomie + myoplastie (4 octobre 1954).



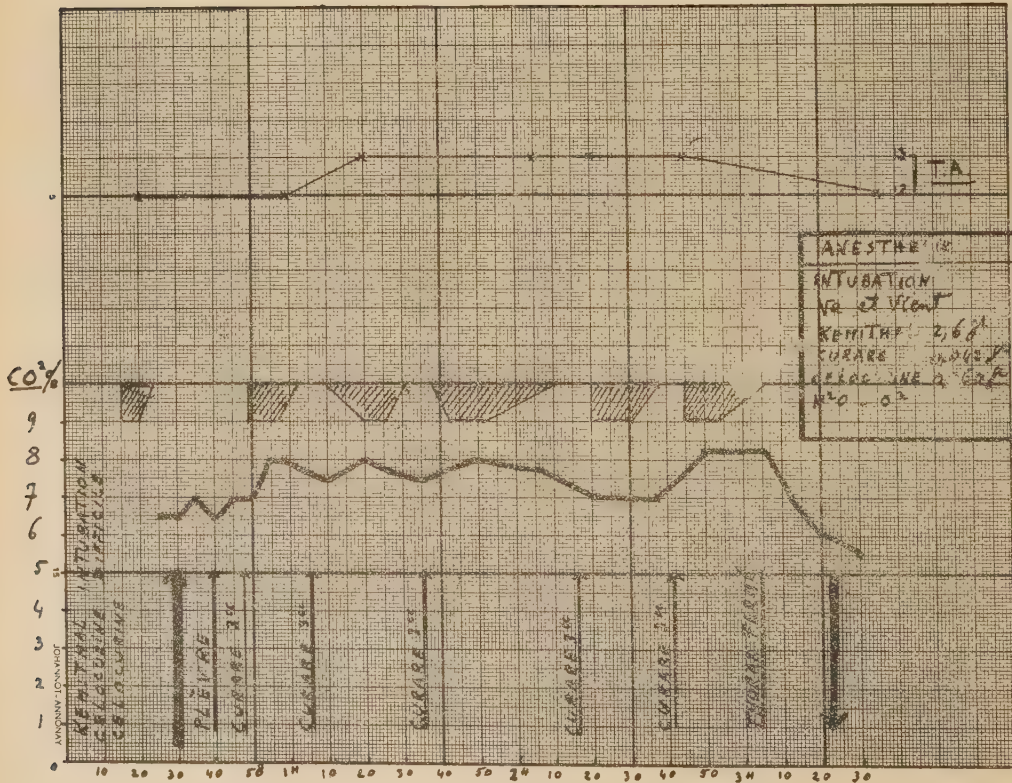
COURBE N° 11 : Influence du kémithal à doses apnéisantes.

- *Le flaxédil* : (triiodoethylate de tri- β -diéthylaminoethoxy-1-2-3 benzène) curare peu apnéisant, pour la chirurgie de paroi;
- *La celocurine* : (iodure double de succinyl et de choline) curare d'action très brève, lorsque le chirurgien désire une apnée de quelques minutes.

Ce sont des curarisants de synthèse.

Il nous est apparu rapidement que l'injection de curare détermine une élévation du taux du CO_2 dans l'air expiré. Il suffirait pour cela d'opposer nos observations

Obs. 24. — Mme B... : Résection segmentaire supérieure droite (2 novembre 1954).



COURBE N° 12 : Influence du curare avec apnées irrégulières.

faites avec ou sans curare chez le même sujet, ou chez des sujets comparables. Notons le fait, mais nous ne nous y arrêterons pas, ce point particulier étant traité à part en raison de son importance.

Ce qui nous intéresse ici c'est de savoir quel est le mécanisme par lequel les curares élèvent le taux du CO^2 . La réponse est simple et évidente : tous les curares, quels qu'ils soient, agissent sur le taux du CO^2 par les troubles de la ventilation qu'ils provoquent.

— *L'observation n° 24 : Mme B..., courbe n° 12, le montre bien* : chaque injection de curare est suivie d'un discret clocher du taux de CO^2 . Il importe bien de remarquer que ce clocher ne se place pas au moment même de l'apnée, mais aux phases interapnéiques, là où le malade ne ventile pas suffisamment seul et où l'anesthésiste est obligé d'assister cette respiration superficielle irrégulière ; ce qui est difficile à réaliser parfaitement sans se trouver parfois à contre-temps.

— *L'observation n° 32 : Mlle G..., courbe n° 13, montre au contraire* la courbe d'une malade qui présentait une apnée totale et durable, la respiration est artificielle (respiration contrôlée) pendant 2 heures 40 minutes. Le taux du CO^2 semble immuable à 6 %.

Lorsque la respiration se rétablit et que l'anesthésiste l'assiste, le taux du CO^2 monte un petit peu.

En fin d'intervention s'installe une polypnée à 40 qui ramène le taux à 5,5-6 %.

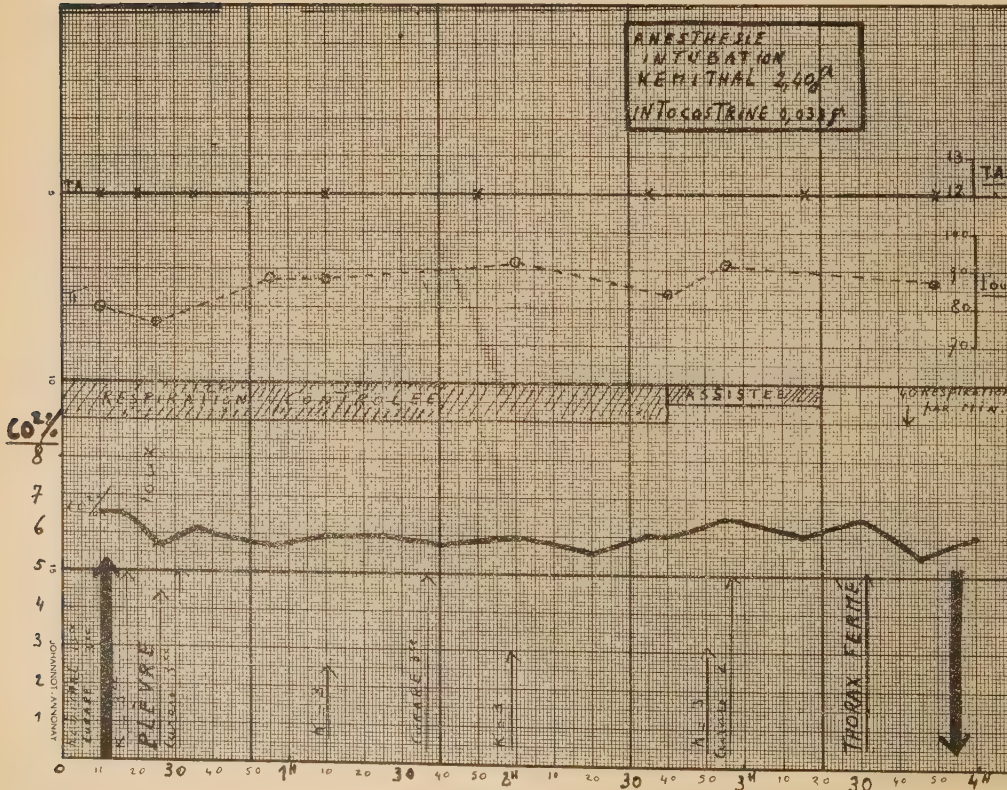
Nous n'avons cité que ces deux observations de sujets comparables, mais, presque toutes les courbes montrent les mêmes faits, parfois plus accusés.

Ces deux courbes montrent aussi qu'il est préférable, en regard de la rétention du CO^2 de provoquer une apnée totale, sans interruption, pendant laquelle l'anesthésiste peut ballonner à son aise, plutôt qu'une série d'apnées qui seront suivies chacune par le moment difficile de

la respiration assistée, toujours délicate à manier, parce que souvent un peu contrariante.

Nous aurions voulu démontrer que, seule l'action apnéisante du curare influence le taux du CO_2 en comparant les cas où l'injection de curare a déterminé l'apnée, et les cas où le curare n'a eu aucune action sur la respiration. Malheureusement, nous n'avons que deux observations de cet ordre, dont l'une (Obs. n° 8 : Mme B...) une malade non atteinte au point de vue respiratoire, et dont l'autre (Obs. n° 48 : Mlle Z..., courbe n° 24) est assez peu démonstrative. Chez ces deux

Obs. 32. — Mlle G... : Segmentaire supérieure gauche (16 décembre 1954).



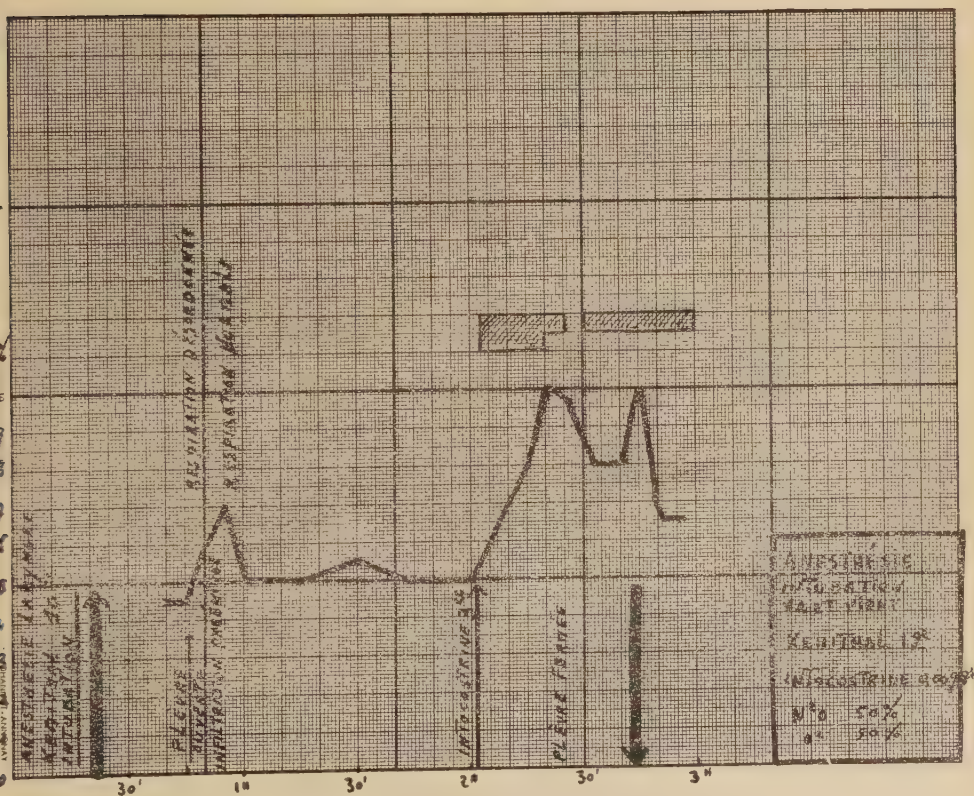
COURBE N° 13.

malades l'injection de flaxédil n'a pas été suivie de troubles de la respiration et le taux du CO_2 n'en a pas été affecté.

Avant de terminer ce paragraphe, nous voudrions montrer quelle est l'influence sur le taux du CO_2 , d'une première injection de curare à la fin d'une anesthésie menée jusque-là sans curarisants. Nous n'avons qu'un exemple de cet ordre.

— *Observation n° 9, courbe n° 14 : Mme M..., 28 ans : Tuberculose du sommet gauche découverte en mars 1953, traitée par un pneumothorax extrapleurale en décembre 1953.*

Obs. 9. — Mme M... : Segmentaire apicodorsale gauche (1^{er} juillet 1954).



COURBE N° 14 : Courbe type d'exérèse. Influence du curare injecté en fin d'intervention.

Entrée au Sanatorium de Seyssuel le 15 mars 1954. Après 3 mois d'antibiotiques on pose l'indication de résection du segment apicodorsal supérieur gauche pour deux gros noyaux caséux.

L'état général est moyen; la tension artérielle est de 11-8. La malade ne présente aucun signe fonctionnel de son atteinte pulmonaire.

Le 1^{er} juillet 1954, résection segmentaire.

Intubation après anesthésie locale.

Induction par kémithal et protoxyde.

A l'ouverture de la plèvre la respiration est désordonnée, ce qui fait monter le taux du CO_2 , mais l'infiltration du nerf phrénique à la novocaïne fait cesser les troubles instantanément, le taux du CO_2 revient à la normale.

Vers la fin de l'intervention, les gestes chirurgicaux nécessitent le contrôle de la respiration. L'anesthésiste injecte 3 centimètres cubes d'intocostrine : *immédiatement le taux de CO_2 monte à 40 %.*

La malade est légèrement choquée à la fin de l'intervention, toutefois, les suites immédiates et lointaines sont d'une simplicité remarquable.

Nous ne savons pas exactement pourquoi le taux du CO_2 s'est élevé dans de telles proportions. Il nous semble que l'action du curare sur la ventilation ne suffit pas à l'expliquer à elle seule.

Notons que les anesthésistes redoutent le collapsus vasculaire après une injection très tardive de curare.

*
**

Réserve faite pour cette observation, il nous est permis de dire que les drogues employées en anesthésie, qu'il s'agisse du kémithal ou des curares, influent sur le taux du CO_2 non pas par leur structure chimique propre, mais par le trouble de la ventilation qu'ils engendrent en créant une apnée plus ou moins totale.

VI. — INFLUENCE DE LA POSITION DU MALADE SUR LA TABLE D'OPERATION

Nous n'avons que très peu de malades pour étudier ce problème de façon vraiment valable. La plupart des thoracoplasties sont faites en décubitus ventral, la totalité des exérèses sont faites en décubitus latéral, malades couchés sur le côté sain.

Toutefois, il est impossible de comparer ces deux groupes trop différents par l'âge et l'atteinte respiratoire. Reste la possibilité de comparer entre elles les thoracoplasties faites en décubitus ventral et latéral. Malheureusement, 5 malades seulement furent opérés en décubitus latéral contre 17 en décubitus ventral. Ces 5 malades avaient tous été curarisés; leur état général était particulièrement mauvais. Nous ne croyons donc pas qu'il soit possible d'opposer ces deux groupes.

Nous donnerons toutefois la moyenne des taux de CO_2 pour chaque groupe au cours de l'intervention. :

5 thoracoplasties en décubitus latéral : moyenne :
7,25 %;

17 thoracoplasties en décubitus ventral, moyenne :
6,5 %.

Concluons que cet écart est en faveur de la théorie d'OVERHOLT, recommandant d'éviter la gêne à l'ampliation du côté non opéré.

VII. — INFLUENCE SUR LE TAUX DU CO_2 PER-OPERATOIRE DE L'ETAT GENERAL ET DE L'ETAT RESPIRATOIRE

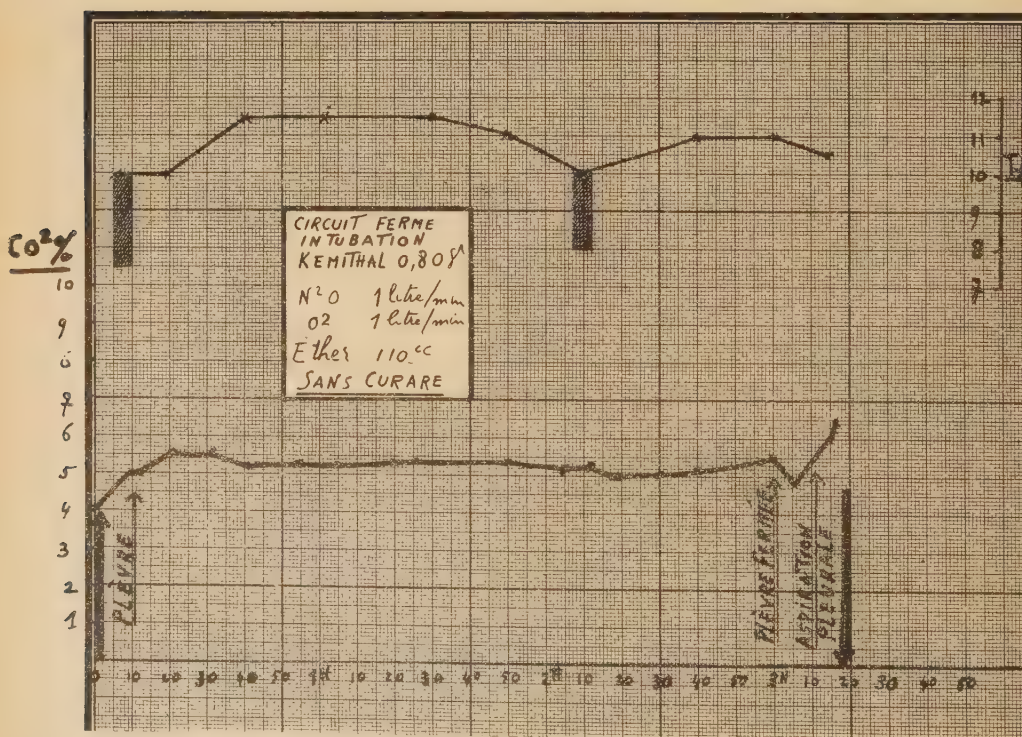
Nous avons réuni dans un même chapitre l'influence de ces deux facteurs parce qu'il est extrêmement difficile de les dissocier. En effet, chez le tuberculeux pulmonaire,

l'état général est régi par l'état respiratoire, et nos malades à mauvais état général sont, le plus souvent, également des insuffisants respiratoires.

Nous n'avons que 3 observations de sujets à mauvais état général et dont l'appareil respiratoire est intact :

— Observation n° 1 : M. G..., 53 ans : Etat général médiocre, on fait une gastrectomie pour ulcère du cardia par voie mixte thoracoabdominale. Anesthésie : nesdonal + intocostrine. La courbe du CO_2 est régulière, le taux moyen est de 5 %.

**Obs. 5. — M. G... : Cancer de la grosse tubérosité.
Anastomose œsophagojejunale par voie thoraco-abdominale
(21 juin 1954).**



COURBE N° 15 : L'état général très médiocre ne semble pas avoir influencé le taux de CO_2 .

— *Observation n° 5 : M. G..., 71 ans, courbe n° 15 :*
Etat général précaire. Anastomose œsophagojejunale par voie thoracoabdominale, pour un cancer de la grosse tubérosité inextirpable. Anesthésie sans curare.

La courbe est régulière, le taux moyen du CO^2 de 5,2 %.

— *Observation n° 8 : Mme B..., 67 ans :* Etat général très médiocre, amputation périnéoabdominale d'un cancer rectosigmoïdien. Anesthésie : kémithal+flaxédil.

La courbe est régulière dans l'ensemble, le taux moyen du CO^2 de 5 %.

Considérées sous l'angle unique du CO^2 , ces trois observations sont tout à fait comparables à celles de nos exérèses pulmonaires types : malades jeunes, à excellent état général, à lésions pulmonaires refroidies et bien localisées.

Ces trois observations laissent donc penser que ce n'est pas tant l'état général que l'état pulmonaire qui influence sur le taux du CO^2 et sur l'allure de la courbe au cours de l'opération.

— Si nous prenons parmi nos 63 courbes celles qui indiquent un taux moyen de CO^2 per-opératoire nettement élevé et que nous confrontons ce chiffre avec l'état du malade, nous constatons que tous ont une atteinte grave de l'appareil respiratoire et un état général médiocre.

Nous avons d'ailleurs déjà montré, au cours de l'étude du CO^2 à l'état de veille, dans le tableau général, que les malades dont le taux de CO^2 était plus élevé que la moyenne et dont le test d'hyperventilation se montrait défavorable, avaient à la fois un mauvais état respiratoire et général, et un taux de CO^2 nettement plus élevé que la moyenne lors des opérations.

Puisque des taux moyens de 6 à 6,5 % sont d'observation courante, nous avons pris comme chiffre moyen limite 7 %. Ce chiffre d'apparence arbitraire, est justifié puisqu'il trace nettement la frontière entre les bons et les mauvais cas.

En effet, 28 courbes sur 63 atteignent ou dépassent en moyenne 7 % de CO_2 .

Sur ces 28 courbes :

- 21 présentent de gros clochers atteignant 8 à 9 % et plus. Soit les $\frac{3}{4}$ des cas. (Par contre, sur les 35 courbes en dessous de 7 %, 15 seulement sont irrégulières, soit à peine la moitié.)
- Et parmi elles : 4 ont été observées avec une sonde de CARLENS (sur 6) Et une seulement fut observée sans qu'il y eu trouble de la respiration, sans apnée (sans curare), encore n'atteignait-elle que 7 %.

Il s'agit précisément des sujets à mauvais état respiratoire.

Dans le tableau ci-contre nous présentons les 28 observations en mentionnant : l'état général, l'atteinte respiratoire avant l'intervention, la dyspnée, la moyenne du taux du CO_2 , l'allure de la courbe, l'intervention pratiquée.

Pour nous, il ressort nettement de l'étude de ces 28 observations, en dehors d'un seul cas, qu'un taux de CO_2 au cours de l'opération, qu'elle soit faite à thorax ouvert ou fermé, dépassant 7 % ne s'observe que chez des sujets à l'état général médiocre et fortement atteints dans leur fonction respiratoire : par double collapsus, par séquelles pleurales bilatérales, par intervention antérieure, par sténose d'une bronche souche, par pleurésie purulente, ou encore par des destructions étendues du parenchyme pulmonaire.

N° Observ.	Etat général Médiocre Limite	Etat pulmonaire	Intervention	Moyenne CO ₂ %	Courbe
3 : M...	+	Pleurésie purulente	Thoraco D.	7,5	irrégulière
4 : M...	+	Tub. bilatérale } + D. B. excavée à D.	2 lobes D.	9,5	irrégulière
6 : R...	+	Gazé de guerre	Cancer du cardia Voie thoracique	9,5	irrégulière
7 : D...	Excellent	Tub. à minima D.	Lobec D.	8	irrégulière
9 : M...	+	Séquelles PNO G.	Ség. G.	9	irrégulière
10 : C...	+	Grosses séquelles PNO G. et D. Dyspnéique	Thoraco D.	7	irrégulière
13 b. : Le B...	+	Pneumonectomie D.	Thoraco D. »	7 9	régulière régulière
14 : P...	Gravissime	Double lobectomie D. en- semenement étendu G.	Thoraco D.	7,5	irrégulière
18 : B...	Bon	Thoraco D. (8 côtes) PNO G.	Ség. + thoraco	7,5	régulière

N° Observ.	Etat général Médiocre Limite	Etat pulmonaire	Intervention	Moyenne CO ₂ %	Courbe
19 : C...	+	PNO D. + extrap. G.	Lobec + thoraco	7,5	régulière
21 : A...	+	Tub. bilatérale Séquelles pleurales D.	Thoraco	7,5	irrégulière
24 : B...	+	Pleurésie purulente	Seg. D.	7,5	irrégulière
25 bis : D...	Réintervention après 24 h. pour fuites aériennes	Seg. D.	Lobec D.	7	régulière
28 : D...	+	Tub. bilatérale. Deux cavernes géantes à D.	Thoraco	9	irrégulière
30 : G...	+	Evidement sommet D. Sténose B. S. G.	Thoraco + thoractotomie	8	irrégulière
35 : R...	+	Plombage étendu, infecté	Thoraco Thoraco	8 7	irrégulière irrégulière
36 : K...	+	Compress. de la trachée Dyspnée considérable	Tumeur voie thoracique	44	irrégulière

37 bis : P...	+	Tub. bilatérale Poche de lobec infectée	Thoraco	8	irrégulière
38 : M...	Bon	Tub. bilatérale PNO péritoine	Lobec D.	8	irrégulière
39 : B...	+	Pneumonectomie D. Ephysémateux	Thoraco D.	7,5	irrégulière
41 : N...	+	Tub. bilatérale	Seg. G.	7	régulière
43 : V...	Bon	Extrapleural G. Ancien PNO D.	Thoraco G. Décortication	7	régulière
44 : S...	+	Tub. bilatérale Séquelles pleurales bil.	Thoraco D.	7	irrégulière
46 : B...	+ Bon	Thoraco G. 5 côtes Symphyse D.	Seg. sup. D.	7	irrégulière
47 : M...	Bon	PNO G. PNO péritoine	Seg. sup. G.	7,5	irrégulière
53 : G...	+	Tub. bilatérale Poumon droit détruit	Pneumonectomie droite	13	irrégulière

CHAPITRE V

INFLUENCE DE L'ADMINISTRATION DU CURARE A DOSES APNEISANTES SUR LE TAUX DU CO² PER-OPÉRATOIRE, EN REGARD DE L'ÉTAT RESPIRATOIRE ET DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Ce chapitre a pour nous une très grande importance et semble justifier à lui seul notre travail. En effet :

— s'il est possible, au physiologiste opérant sur un animal aux voies respiratoires intactes, mis en apnée par curarisation forte, de contrôler à volonté le taux du CO² alvéolaire, donc, celui du sang artériel;

— s'il est possible, à l'anesthésiste opérant sur un sujet indemne de lésions respiratoires, d'abaisser en hyperventilant son taux de CO² alvéolaire;

— nous avons constaté qu'il semble impossible, dans certains cas, malgré tous les efforts de l'anesthésiste, d'empêcher l'élévation du taux de CO² alvéolaire chez le sujet curarisé dont la fonction respiratoire est profondément atteinte et dont l'état général est déficient.

*
**

1° *Chez les bons sujets* : le curare ne provoque pas d'hypercapnie. Cela ressort facilement en étudiant le taux moyen du CO² per-opératoire chez nos jeunes malades lors des exérèses sur des lésions isolées et refroidies.

L'anesthésie a duré en général de 2 à 3 heures par intubation et curarisation, ce qui permet d'étudier longuement leur taux de CO_2 .

Sur ces 15 observations :

Nombre de cas	Taux de CO_2 moyen per-opératoire
---------------	---

5.....	6,5
4.....	6
4.....	5
1.....	5,5
1.....	8 (Obs. n° 7).

2 courbes seulement sont irrégulières (dont celle qui atteint 8 %).

Nous insistons sur le fait que toutes ces malades étaient fortement curarisées, présentaient des apnées longues et qu'elles étaient opérées à thorax ouvert.

**

2° *Par contre, dans les mauvais cas* (indications limites) il existe une grosse différence selon que l'anesthésie se fait avec ou sans curare.

1. Nous avons déjà vu qu'une seule malade sur les 28 cas dépassant 7 % n'a pas reçu de curare, toutes les autres ont été curarisées, toutes étaient de mauvais cas, sauf une;

2. Parmi ces 28 cas, il est une malade (Obs. n° 3, courbes 16 et 17 : Mme M...) qui a été opérée deux fois : une fois avec curare, une fois sans. La comparaison des deux courbes ci-après parle d'elle-même.

3. Nous avons, par ailleurs, 8 courbes de malades dont l'état général et l'état respiratoire sont comparables au 28 observations citées dans les « plus de 7 % », mais chez lesquelles on ne fit pas de curare, ou tout au moins, chez lesquelles le curare n'a pas perturbé la ventilation (1 cas); deux de ces malades présentent une brève apnée après injection de kémithal.

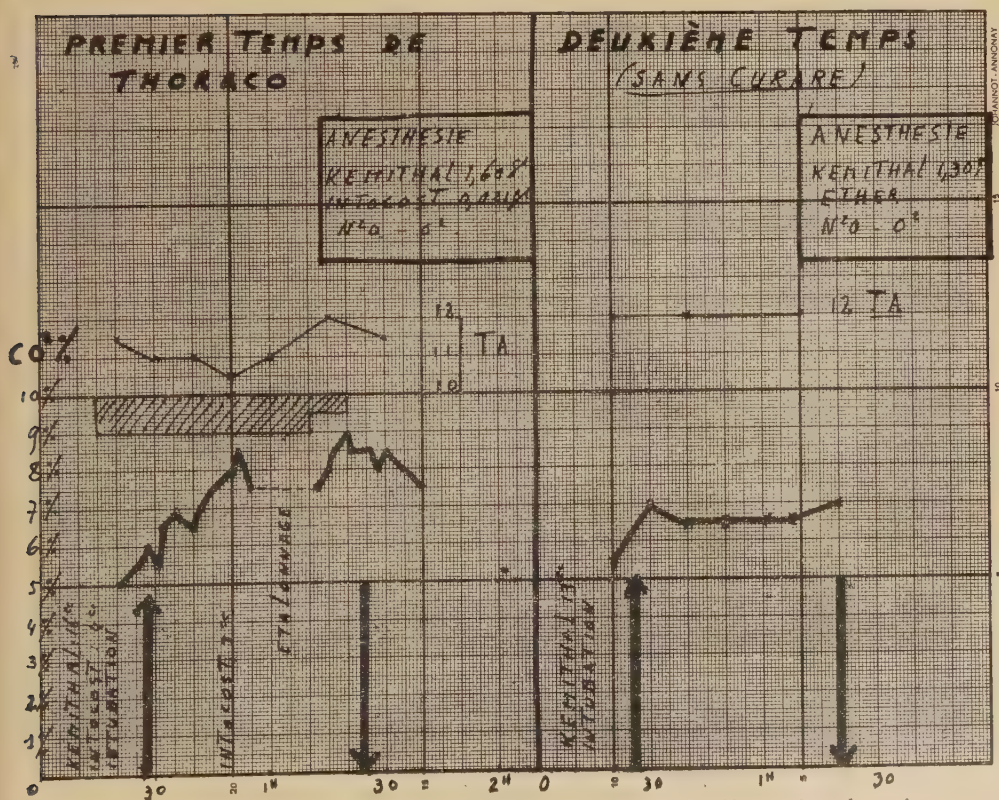
Une de ces malades présente une brève apnée après l'injection de celocurine.

Ces trois malades ont leur taux de CO_2 élevé de 7 à 9 % en début d'intervention, mais, en quelques minutes, le taux retombe à la normale, dès que la respiration spontanée est rétablie.

Les chiffres moyens obtenus chez ces 8 malades sont les suivants : 7 %, 6,5 %, 6 %, 6 %, 5,8 %, 5,5 %, 5,5 %, 5 %.

La malade dont le taux atteint 7 % est la seule non curarisée figurant dans le groupe des 28 de plus de 7 % ; elle était en effet dyspnéique et l'opération présentait de gros risques.

Obs. 3. — Mme M... (14 juin 1954 - 29 juin 1954).



COURBE N°s 16 ET 17 : Comparaison de deux interventions chez la même malade avec et sans curare.

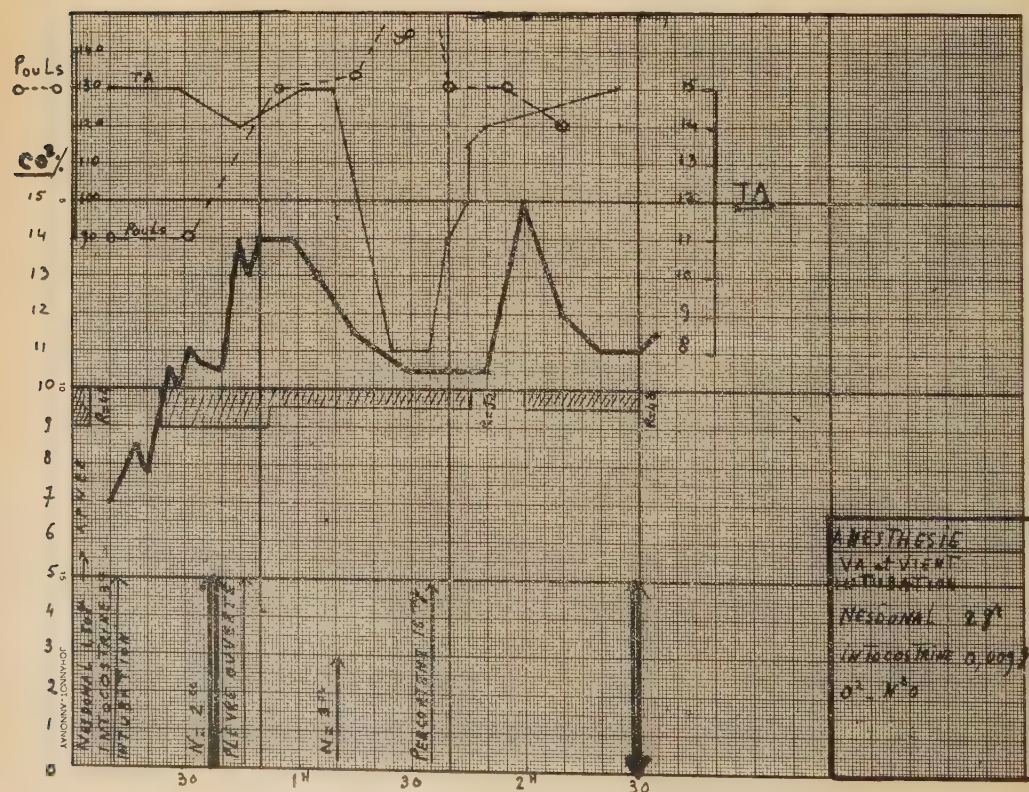
On peut donc affirmer que, pour une même catégorie de malades très atteints, ceux dont l'anesthésie ne comporte pas de curarisation présentent un taux de CO_2 dans l'air alvéolaire nettement moins élevé.

3. Nous possédons 5 courbes où le taux du CO_2 est particulièrement élevé. Il s'agit de 5 grands malades :

3 tuberculeux :

- 1 après pneumonectomie;
- 1 au cours d'une pneumonectomie pour poumon détruit (Obs. n° 53);
- 1 après bilobectomie.

Obs. 36. — M. K... : Ablation d'une tumeur du médiastin par voie intrapleurale (7 janvier 1955).



COURBE N° 19 : Malade très dyspnéique, décédé en hyperthermie dans les 12 heures suivant l'intervention.

2 non tuberculeux :

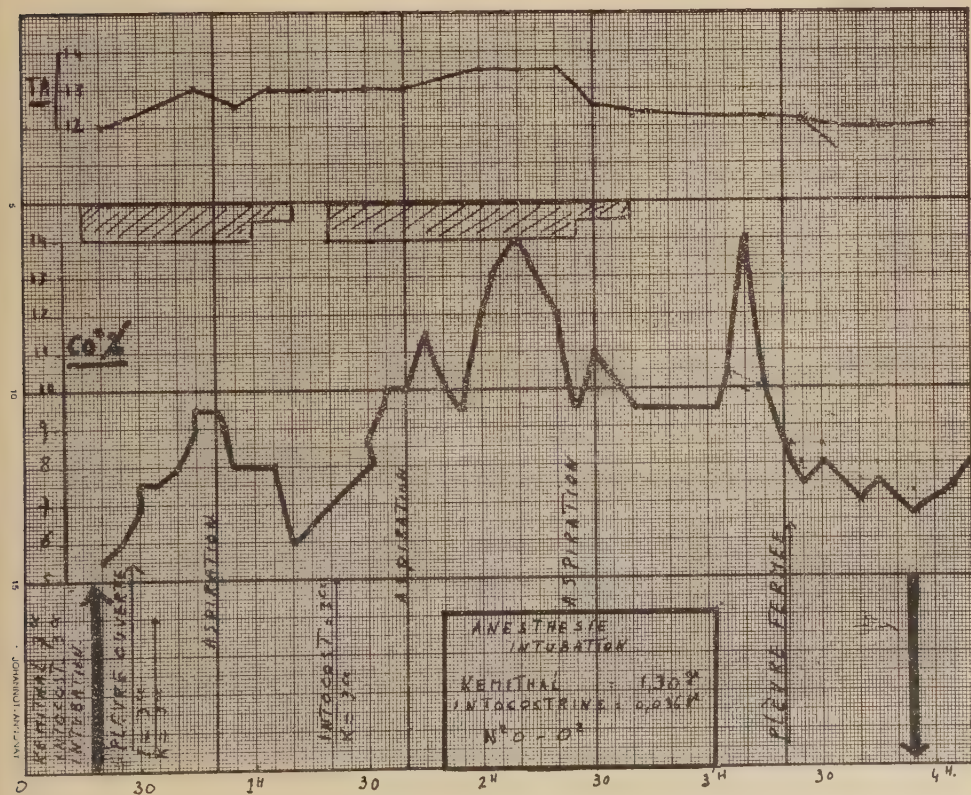
1 gazé de guerre;

1 grand dyspnéique par compression extrinsèque de la trachée (Obs. n° 36, courbe n° 19).

Ces 5 malades présentent un état général tout à fait limite. Ce sont de grands insuffisants respiratoires. Ils ont reçu la même anesthésie : kémithal + curare. Deux sont morts dans les suites immédiates.

Nous devons tout de même y rattacher l'observation n° 4, courbe n° 20, bien que la malade ne soit pas aussi limite que les 5 autres.

Obs. 4. — Mme M... : Bilobectomie inférieure droite (17 juin 1954).



COURBE N° 20 : Courbe d'exérèse, indication limite. Taux très élevé du CO_2 .
(La malade est guérie.)

5 sur ces 6 malades furent choqués en fin d'intervention. Nous donnons ici 2 courbes pour illustrer ces cas désespérés. Bien que le Carboviseur ne permette pas de lire avec exactitude les chiffres dépassant 12 %, nous pouvons dire pour le moins, que ceux-ci sont largement dépassés.

Disons bien qu'au cours de ces 6 interventions, en hyperventilant au maximum, changeant fréquemment la chaux sodée, l'anesthésiste n'a pas été en mesure de faire baisser tant soit peu le taux du CO_2 .

Nous croyons avoir montré par ce qui précède que, si l'administration de curare à doses apnéisantes influe peu sur le taux du CO_2 expiré chez l'individu dont les réserves respiratoires sont importantes, elle provoque par contre sa nette élévation chez l'insuffisant respiratoire.

L'élévation du taux du gaz carbonique dans l'air expiré traduisant l'élévation du taux dans le sang, on peut dire que le curare met les insuffisants respiratoires en hypercapnie et les menace d'acidose gazeuse.

Cette différence observée entre le sujet sain et l'insuffisant respiratoire s'explique assez facilement. En effet, l'anesthésiste ne peut qu'insuffler le mélange oxygène protoxyde, mais il est incapable de retirer les gaz expiratoires. Chez un sujet en apnée, à thorax ouvert surtout, le temps expiratoire ne peut se faire que par la seule élasticité pulmonaire. Cela peut suffire pour éliminer le CO_2 de l'organisme lorsque le champ d'hématose est sensiblement normal. Mais, s'il s'agit de poumons fibreux, remaniés par des lésions, détruits sur de larges surfaces, amputés fonctionnellement, il est très concevable que l'élasticité pulmonaire ne suffise plus à chasser l'air expiratoire.

Nous croyons donc qu'il est préférable chez ces grands insuffisants de leur laisser la possibilité d'une *expiration*

active, mettant en jeu les muscles respiratoires et de *s'abstenir du curare à doses apnéisantes*; et d'ailleurs peut-être trouverait-on là (au moins dans certains cas) intérêt à utiliser un appareil à expiration active, du type de ceux qu'emploient maintenant les Scandinaves dans le traitement des paralysies respiratoires poliomyéliquiques.



CHAPITRE VI

VARIATIONS DU pH ET CO²

Il nous a été possible d'effectuer la mesure du pH dans le sang veineux avant et après 20 anesthésies de chirurgie thoracique. Les résultats en sont donnés dans le tableau ci-dessous :

Observation n°	Baisse du pH	Taux moyen du CO ²		Durée de l'anesthésie
		veille	opératoire	
13 bis	0,05	5	9	2 h.
15	0,1	4,7	6	1 h. 30
16	0,05	?	5	2 h. 10
17	0,1	5	6,5	3 h. 20
19	0,3	?	7,5	3 h. 30
24	0,1	?	7,5	3 h. 30
25	0,07	4,7	6,5	3 h.
27	0,1	5	5,5	3 h. 30
31	0,15	3,5	5	5 h. 30
32	0,15	4	6	4 h.
33	inchangé	4,5	6,5	3 h.
34	0,08	4	6	3 h. 40
35	0,05	4	8	1 h. 10
38	0,07	3,5	8	3 h. 30
40	0,05	3,7	6	3 h.
41	0,1	7	7	3 h.
42	inchangé	6	6,8	4 h.
43	»	4	7	2 h. 40
45	»	4,5	6,5	2 h. 40
52	»	4,7	5	2 h. 30

Il importe de dire que la mesure du pH sanguin est très difficile en clinique courante :

le prélèvement doit être fait à l'abri de l'air et en ne laissant le garrot que quelques secondes;

la mesure doit être faite immédiatement après le prélèvement et de préférence avec un pHmètre spécial.

Connaissant l'état des veines en fin d'intervention, surtout chez des malades de sexe féminin, ayant reçu le plus souvent 100 à 150 perfusions de P. A. S. intra-veineux, il est compréhensible que nous n'ayons pas pu faire davantage de mesures.

Nous donnons nos chiffres pour ce qu'ils sont; ils n'apportent pas d'éléments nouveaux : le pH baisse d'autant plus que le taux de CO_2 est plus élevé et que l'anesthésie est plus longue.

Ils confirment, s'il en était besoin, qu'un taux élevé de CO_2 maintenu pendant assez longtemps fait courir au malade le risque d'acidose.



CHAPITRE VII

CHOCES OPÉRATOIRES ET CO²

Nous avons enregistré sur nos courbes les variations de la tension artérielle et du pouls, ainsi que le rythme respiratoire. Cela nous a permis d'étudier les variations de ces éléments en fonction du taux du CO².

Nous avons noté également les signes cliniques classiques dits d'hypercapnie. Ce sont :

- le ralentissement du pouls;
- la transpiration;
- la cyanose;
- l'hyperpnée.

En fait, aucun de ces signes n'est valable. Ils se voient dans des circonstances variées et leur interprétation est totalement perturbée par les produits anesthésiques et les manœuvres chirurgicales.

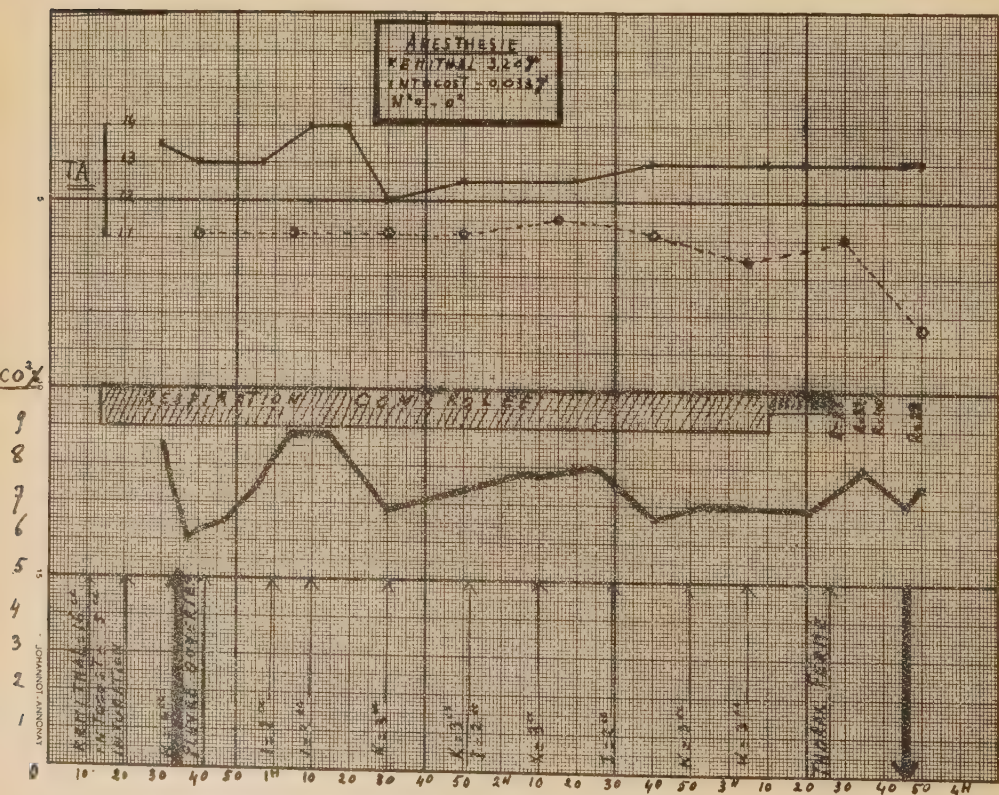
Il ne nous est pas apparu de relation entre le taux de CO² et l'encombrement bronchique postopératoire, attribué classiquement à l'hypercapnie.

Seule la tension artérielle présente une réelle valeur pour apprécier la rétention du CO² car l'hypertension provoquée par hypercapnie permanente n'est pas aisément décelable puisqu'elle est assez modeste, demeurant

le plus souvent dans les limites des chiffres normaux.. Les exemples ne manquent pas où l'on voit la tension artérielle suivre rapidement l'ascension du taux de CO_2 . Cette hausse de la tension est généralement modérée : 10 à 20 mm. de Hg. pour 2 à 5 de CO_2 ; elle est en général très nette. (Exemple : Obs. n° 47 : Mme M..., courbe n° 21 et obs. 52, courbe n° 5.)

Nous avons vu que cette hausse de la tension artérielle au cours de l'hypercapnie est physiologique. Elle rassure l'anesthésiste parce qu'elle traduit l'intégrité de la régu-

Obs. 47. — Mme M... : Segmentaire supérieure gauche (3 mars 1955).



COURBE N° 21 : Courbe d'exérèse chez une malade à fonction respiratoire moyennement atteinte. Noter le parallélisme des courbes de la tension artérielle et du CO_2 , en dehors de l'effet de la perfusion visible entre 2 h. 40 et 3 heures.

lation de la vasomotricité et du tonus vasculaire. Il n'a donc pas à craindre le collapsus vasculaire et la mort subite à ce moment-là. Il arrive que la tension artérielle baisse légèrement suivant les légères baisses du CO_2 , ceci est également physiologique, et l'anesthésiste informé de la variation du CO_2 n'aura pas à s'en inquiéter. Par contre, s'il n'a pas la possibilité de suivre le taux du CO_2 il pourrait s'alarmer, surtout si le pouls est déjà rapide (ce qui est fréquent en chirurgie thoracique).

— *Lorsque tout va bien*, ces variations de la tension artérielle sont très fidèles. Parfois il se produit une légère élévation isolée sous l'influence de la perfusion sanguine; cette élévation peut se voir alors que le taux du CO_2 baisse légèrement, comme on peut le noter dans notre exemple.

— *Aussi, à l'inverse, faut-il être très alarmé* lorsque l'élévation du CO_2 n'entraîne aucune réaction dans le sens d'une hypertension. C'est le signe avant-coureur du collapsus qui s'installe. Très rapidement on verra le pouls accélérer et devenir petit, et il arrive très souvent que le taux du CO_2 se met alors à baisser brusquement, la tension artérielle s'effondre, le pouls est imprenable : le choc est installé. Ceci n'est évidemment qu'un schéma, souvent vérifié d'ailleurs, mais auquel il existe de nombreuses variantes.

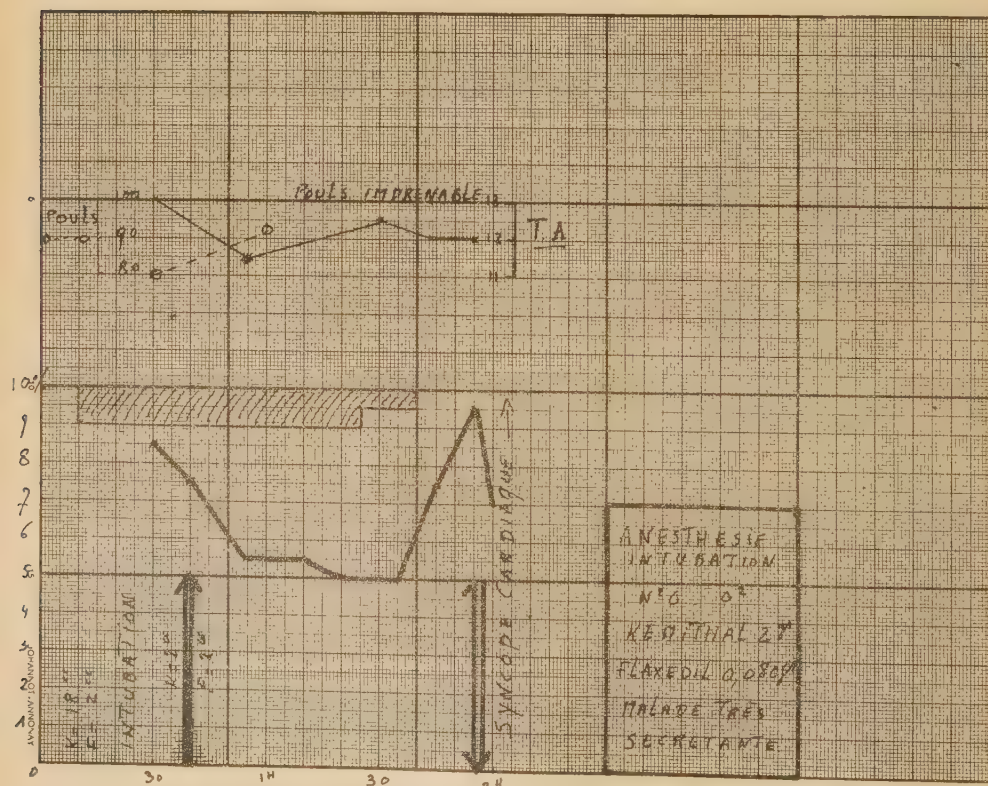
Quels sont donc les aspects des 3 courbes : pouls, tension artérielle, CO_2 , au cours du choc opératoire ?

1° *Le cas le plus fréquent* est celui où l'élévation du taux du CO_2 n'entraîne pas d'hypertension parallèle tandis que le pouls s'accélère (Courbes n°s 19 et 22), cette éventualité est la plus favorable, parce que la plus accessible à la thérapeutique; le choc s'installe, mais le collapsus vasculaire n'est pas encore apparu. L'anes-

thésiste averti du choc incipiens peut agir dans les meilleurs conditions. Dans notre exemple, nous n'avions pas encore cette notion et le collapsus vasculaire s'est installé brutalement 40 minutes après, au moment même où le taux de CO_2 baissait tandis que le pouls était filant.

Nous reviendrons plus loin sur la signification de cette baisse du taux du CO_2 au cours du collapsus vasculaire.

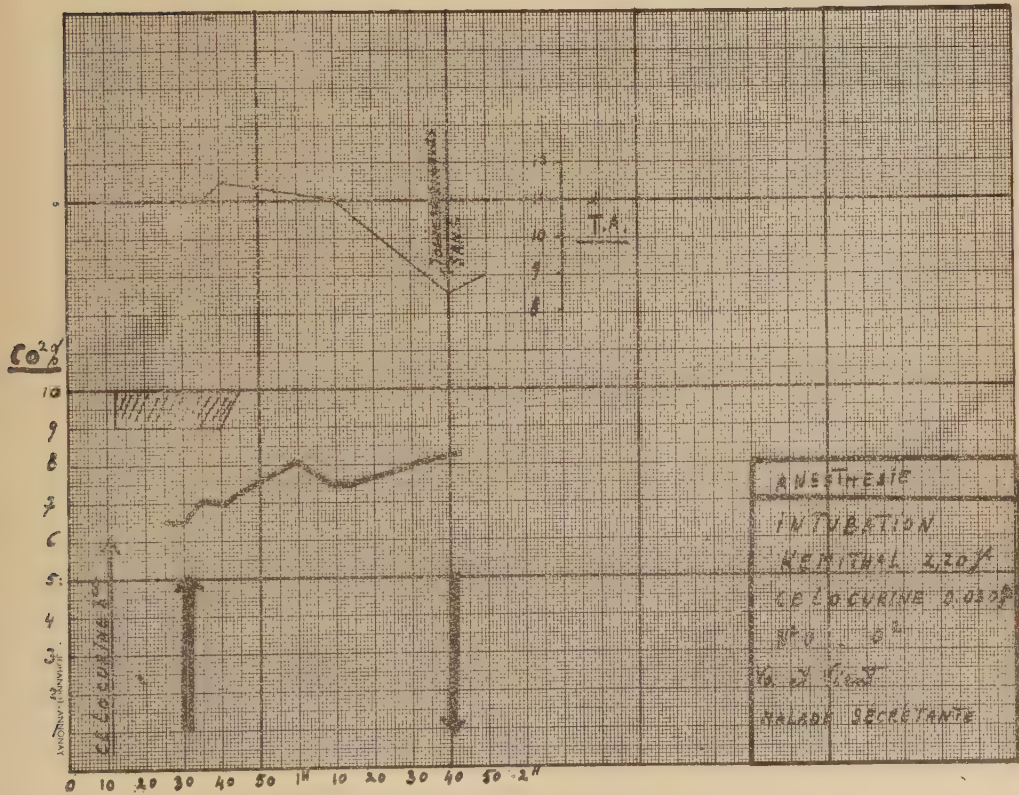
Obs. 35. — Mme R... : Thoracoplastie gauche (18 janvier 1955).



COURBE N° 22 : Choc opératoire à la fin d'une thoracoplastie.
La syncope cardiaque fut fatale.

2° Un deuxième cas est celui où nous assistons à une baisse de la tension artérielle, alors que le taux du CO_2 augmente. Ceci se produit notamment au cours des thoracoplasties étendues pendant la phase la plus sanglante de l'intervention, malgré la perfusion sanguine accélérée (Obs. n° 21, courbe n° 23).

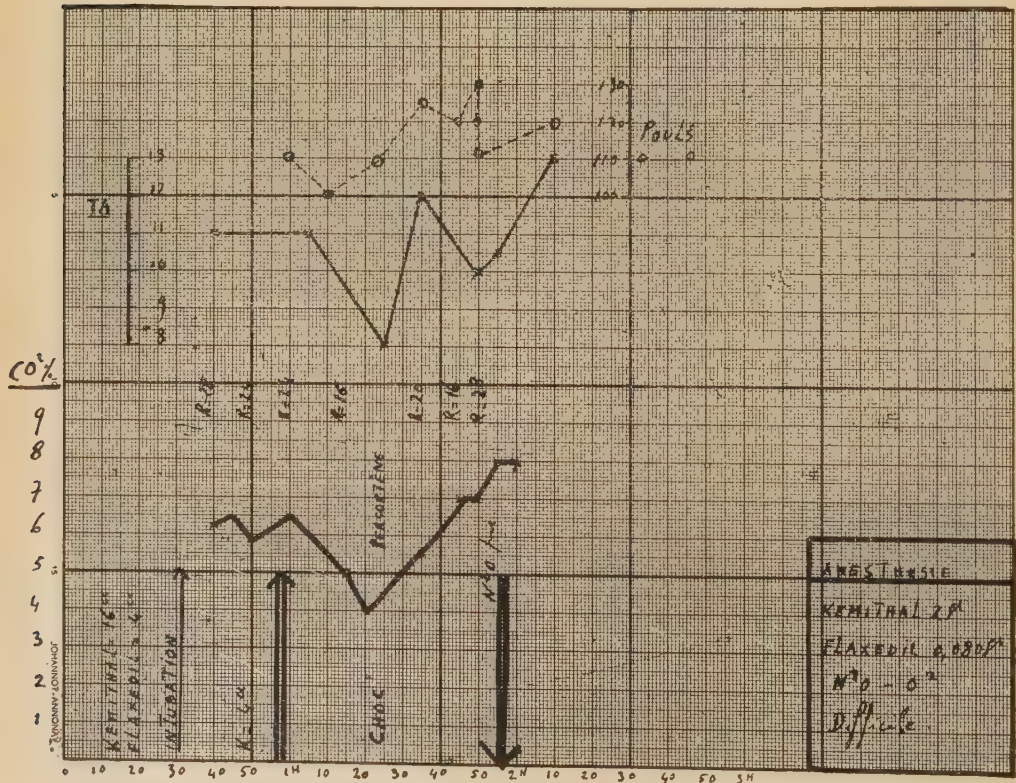
Obs. 21. — Mlle A... : Thoracoplastie droite (28 octobre 1954).



COURBE N° 23 : Courbe type de thoraco. Léger choc tout à la fin de l'intervention.

3° Un troisième cas, peu fréquent, une seule observation (Obs. n° 48, courbe n° 24) est celui où la tension artérielle baisse brusquement alors que le taux du CO_2 n'a aucunement varié. Dans ce cas, il nous est impossible de prévoir le choc, seule l'observation du pouls et de la tension artérielle permet de détecter le collapsus vasculaire.

Obs. 48. — Mme Z... : Thoracoplastie droite (5 côtes) (8 mars 1955).



De plus, il importe de signaler qu'en dehors de tout collapsus, de tout choc nettement individualisé, il existe parfois des variations importantes du taux du CO_2 (plus de 2 %), la tension artérielle suivant parallèlement, le pouls restant subnormal. Elles peuvent apparaître au cours de toutes les interventions, mais plus particulièrement au cours des opérations très sanglantes.

Nous n'en connaissons pas l'origine, nous n'avons aucune idée de leur étiologie, mais nous devons constater :

- que l'anesthésie a souvent été délicate;
- que les sujets ayant présenté de telles variations quittent la salle d'opération dans un état peu satisfaisant malgré une réanimation correcte.

Ceci ne veut pas dire que toute variation importante du taux de CO_2 en cours d'intervention équivaut à un choc opératoire. Près de la moitié de nos courbes présentent d'ailleurs de telles oscillations; mais l'anesthésiste devra redoubler d'attention et suivre de près la tension artérielle et le pouls.



D'après ce qui précède, nous est-il permis d'imputer à la variation du taux du CO_2 la responsabilité du choc opératoire ?

La difficulté ici est très grande, de savoir si la variation du taux du CO_2 est cause ou effet du collapsus vasculaire. La physiologie nous apprend que l'élévation du taux du CO_2 provoque une hypertension parallèle lorsque l'appareil cardiovasculaire et le centre bulbaire sont intacts, que cette hypertension compense un certain degré de vasodilatation périphérique.

1° *Lorsque le centre bulbaire est altéré* par anoxie ou anesthésie trop profonde, la vasodilatation périphérique

se produira seule, entraînant une chute de la tension artérielle. Cette chute de tension étant aggravée par l'effet dépresseur des curarisants et par le fait que même l'élévation du taux du CO^2 sera incapable de freiner l'effondrement. Ce cas n'existe pas au cours d'une anesthésie correctement réalisée;

2° *Le centre bulbaire est intact*, c'est, en principe, notre cas, mais l'appareil cardiovasculaire étant déficient, l'élévation du taux du CO^2 est incapable de provoquer une hypertension dont cet appareil ne peut plus faire les frais. Par contre, l'élévation du taux du CO^2 par l'intermédiaire du centre, peut encore éviter l'effondrement tensionnel;

3° Ce qui explique que, le plus souvent, *le collapsus vasculaire s'installe lorsque le taux du CO^2 a brusquement baissé*. Les anesthésistes disent que le choc était masqué par le taux élevé du CO^2 ; lorsqu'il s'installe le choc est dit démasqué. (On peut d'ailleurs se demander si dans ces cas, au point de vue thérapeutique, il ne pourrait pas être utile de « remasquer » le choc en administrant du CO^2 .)

Les physiologistes admettent par ailleurs, depuis de longues années, la possibilité, en dehors de toute intervention, d'un choc provoqué par un manque de CO^2 . La baisse du taux du CO^2 dans le sang artériel provoquant une chute brutale de la tension artérielle par défaut d'excitation du centre bulbaire.

Nous pouvons dire qu'une chute brutale du taux du CO^2 peut entraîner un collapsus vasculaire. Réciproquement, si l'anesthésie respecte l'intégrité du centre bulbaire, le collapsus vasculaire est empêché ou freiné ou encore masqué par une élévation du taux du CO^2 . C'est de cette façon qu'il nous est permis de détecter le choc en cours d'installation.

Le problème est très complexe, car, si nous avons bien montré qu'il existe une relation de cause à effet entre les variations du taux du CO^2 et le collapsus vasculaire, nous n'avons pas pu déterminer le *primum movens*.

Par contre :

1° Il est incontestable que le plus souvent une élévation importante du taux du CO^2 précède le choc, presque toutes nos courbes le prouvent;

2° Une rétention prolongée du CO^2 provoque l'acidose et met en péril l'intégrité des centres nerveux.

Ces conclusions paraissent absolument contradictoires. Nous avons constaté : que les variations du taux de CO^2 sont souvent imprévisibles, son élévation se place souvent à la phase choquante de l'intervention; que l'anesthésiste est incapable de le faire baisser, alors qu'il va baisser de lui-même lorsque le choc est installé.

C'est pourquoi nous nous demandons si l'élévation du taux du CO^2 , puis sa chute, ne traduirait pas une souffrance de l'organisme. La variation du taux du CO^2 ne serait pas à l'origine du choc, mais son effet, effet aggravant peut-être. Il nous semble impossible de trancher ce problème.

CONCLUSION

Il n'en reste pas moins, à notre avis, que seule l'observation des 3 courbes : du pouls, de la tension artérielle et du CO^2 , permet de prévoir le choc opératoire.

Le choc s'installe chaque fois que l'élévation notable (+ de 2 %) du taux du CO^2 n'entraîne pas une élévation de la tension artérielle.

Le choc est installé lorsque le pouls s'accélère, que la tension artérielle s'effondre, tandis que le taux du CO^2 se met à baisser.

Pour nous, la triade :

- élévation du taux du CO^2 , puis chute brutale;
 - baisse de la tension artérielle;
 - accélération du pouls,
- est caractéristique du collapsus vasculaire.

L'analyse des courbes montre en fait que le début du processus est décelable 15 à 20 minutes avant le choc déclaré. Ce qui ne veut pas dire que nous ayons toujours observé cette triade schématique, ni que nous ayons décelé infailliblement tous les chocs.

CHAPITRE VIII

DÉDUCTIONS PRATIQUES

Parvenus au terme de ce travail, il nous semble indiqué de préciser l'utilité pratique de la carbovision pré, per, et post-opératoire.

Nous pouvons affirmer que seul le Carboviseur nous a permis de nous rendre compte de l'élévation ou de l'abaissement du taux du CO_2 dans l'air expiré, donc dans le sang, en l'absence de tout signe clinique valable.

Nous avons déjà signalé que, ni la cyanose, ni la transpiration, ni le rythme respiratoire ne peuvent renseigner le clinicien ou l'anesthésiste sur le danger d'acidose qui menace le malade. L'élévation ou la baisse de la tension artérielle ne sont des signes de valeur que si l'on assiste à sa variation apparue d'un instant à l'autre.

La tension artérielle est sujette à des variations considérables pendant et après les interventions, ceci pour de nombreuses raisons : spoliation sanguine, effet dépresseur des anesthésiques, variations de l'état général, anoxie. Aussi ne saurait-on se fier à la clinique seule pour faire le diagnostic d'une hypercapnie avec les conséquences thérapeutiques que cela peut comporter.

Mesure du CO² pré-opératoire : Reconnaissons d'abord que l'étude du CO² pré-opératoire présente peu d'intérêt :

- d'une part, à cause du manque de précision, relatif, de la méthode;
- d'autre part, à cause des variations individuelles allant de 3,5 à 6 % sans qu'on puisse en tirer quelque conclusion que ce soit.

Le test d'hyperventilation n'est défavorable que lorsque la clinique, à elle seule, suffit à apprécier la grande insuffisance respiratoire. Les spirométries, les oxymétries sont certainement des méthodes beaucoup plus sensibles.

Le seul intérêt de l'étude du CO² pré-opératoire est de déterminer le taux habituel du malade étudié. Chiffre de base qui donnera toute sa valeur aux variations observées pendant et après l'intervention.

Mesure du CO² per-opératoire : Ce n'est qu'en mesurant le taux du CO² que l'anesthésiste peut mettre en évidence l'hypercapnie ou l'acapnie, il n'existe pas d'autre moyen.

Nous avons vu qu'au cours des anesthésies en chirurgie pour tuberculose pulmonaire tous les malades présentent un taux de CO² plus élevé qu'à l'état de veille. Il n'existe donc pas, chez le tuberculeux pulmonaire anesthésié, que le thorax soit ouvert ou fermé, de risque d'acapnie, ni d'alcalose gazeuse par conséquent. Il est donc inutile, voire dangereux, de leur administrer du CO² sous quelque forme que ce soit.

La mesure du taux du CO² guide également l'anesthésiste pour l'amplitude à donner à la ventilation, pour détecter la saturation de la chaux sodée.

Mais surtout, l'observation de la tension artérielle, du pouls et du taux de CO² doivent lui permettre, dans un grand nombre de cas, de prévoir et prévenir le choc opératoire.

Enfin, nous avons montré que, si la curarisation, même à fortes doses, est inoffensive pour le sujet peu atteint dans sa ventilation, elle peut mettre en péril l'insuffisant respiratoire.

Mesure du CO^2 post-opératoire : Elle prend son intérêt dans tout tableau dyspnéique, avec ou sans encombrement bronchique.

Elle permet de déterminer le débit d'oxygène convenant au malade, et montre le danger de l'hyperoxygénation. (Voir courbe n° 2.)

Elle démontre souvent l'inutilité de la carbogénothérapie chez un malade dont le taux de CO^2 alvéolaire est déjà trop élevé.

Elle sera enfin un des arguments en faveur d'une trachéotomie chez les grands insuffisants respiratoires si le taux de CO^2 est élevé, en vue de pratiquer la ventilation artificielle.

Les auteurs scandinaves (ENGSTROM, BJÖRK) ont particulièrement étudié ce point.

CONCLUSIONS

Depuis que l'oxygénation des malades, anesthésiés ou non, ne semble plus être un problème, l'élimination du gaz carbonique paraît être le souci croissant de nombreux auteurs.

Nous avons étudié, grâce au Carboviseur de Brinkman le taux du CO^2 expiré chez les tuberculeux pulmonaires du Sanatorium de Seyssuel, et, à titre comparatif, chez quelques malades non tuberculeux.

Notre travail est le résultat de l'observation de 53 cas et de 63 interventions.

Il nous est permis de conclure :

- I. — Il existe chez le tuberculeux pulmonaire de grandes variations individuelles du taux de CO^2 alvéolaire.
- L'élimination du CO^2 semble perturbée principalement selon l'atteinte de la fonction respiratoire;
- Chez le grand insuffisant respiratoire, dyspnéique, l'élévation du taux du CO^2 dans l'air alvéolaire est presque constante lors d'une épreuve d'hyperventilation, d'une oxygénothérapie intense, et même au repos;
- Dans ces conditions, chez de tels sujets, l'oxygénothérapie intensive présente des dangers, et la carbogénothérapie est, pour le moins, intempestive.

II. — *Au cours des interventions chez le tuberculeux pulmonaire :*

- a) Le taux du CO^2 expiré est toujours plus élevé qu'à l'état de veille, et d'autant plus, que la fonction respiratoire est plus atteinte;
- b) Lorsque la capacité de ventilation est peu atteinte, le taux du CO^2 reste presque constant d'un bout de l'intervention à l'autre.

A l'opposé, lorsque la fonction est très diminuée, le taux du CO^2 présente des variations importantes;

- c) Il ne semble pas y avoir de relations entre le taux du CO^2 observé et l'état général du sujet anesthésié;
- d) Seuls les grands désossements chirurgicaux semblent être en mesure de provoquer une forte élévation du taux de CO^2 en fin d'intervention.

L'ouverture de la plèvre est le seul geste chirurgical élevant légèrement le taux du CO^2 expiré.

III. — *En regard du mode d'anesthésie :*

- a) La sonde double de CARLENS provoque une importante gêne à l'élimination du CO^2 ;
- b) Les produits anesthésiques influent sur le taux du CO^2 , non pas par leur structure chimique propre, mais uniquement par les troubles de la ventilation qu'ils engendrent.

IV. — *Les curarisants*, et très accessoirement les barbituriques, administrés à doses apnéisantes, influent très peu sur le taux du CO^2 expiré chez le sujet tuberculeux dont les réserves respiratoires sont importantes.

A l'opposé, chez les insuffisants respiratoires, les drogues apnéisantes déterminent de fortes élévations du taux du CO^2 , au point de mettre leur vie en danger.

V. — En l'absence de tout signe clinique valable d'hypercapnie, seule l'étude comparative des 3 courbes du CO_2 , du pouls, et de la tension artérielle, lors des interventions, *permet la détection précoce du choc opératoire.*

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. H. HERMANN.

Vu :

LE DOYEN,
A.-H. HERMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 juin 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
ANDRÉ ALLIX.



OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 3. — Mme M., JOSÉ, 27 ANS.

(Courbes n°s 16 et 17.)

En avril 1953, pyopneumothorax tuberculeux droit spontané, traité d'abord par Streptomycine et Rimifon, puis par drainage intrapleurale.

Entrée au Sanatorium de Seyssuel en février 1954. L'état général est moyen : 54 kilos pour 1 m. 61. Le poumon est fortement collabé; les plèvres pariétales et viscérales sont très épaissies.

Le 15 avril 1954, après lavages quotidiens, on tente une décortication qui s'avère impossible en l'absence de tout plan de clivage. On se résout à réséquer 3 arcs costaux et à faire une pleurectomie en vue de nettoyer la cavité pleurale par des méchages quotidiens.

Le 16 juin 1954, thoracoplastie de 6 côtes.

Anesthésie : intocostrine + kémithal.

Le taux du CO² atteint 8 à 9 %.

L'état général est assez médiocre. La malade pèse 51 kilos.

L'oxymétrie avec sonde de CARLENS révèle la perte fonctionnelle subtotale du poumon droit. La malade n'est pas dyspnéique. Le taux du CO² à l'état de veille, mesuré par sonde nasale est de 4,2 %. Test d'hyperventilation : 2,5 %, donc favorable.

Le 29 juin 1954, thoracoplastie complémentaire, au total les 7 premières côtes sont enlevées.

Anesthésie sans curare; le taux de CO² ne dépasse pas 7 %.

OBSERVATION N° 7. — Mlle D..., 18 ANS.

Tuberculose ulcéro-caséuse occupant le lobe supérieur droit, comprenant de nombreux nodules et deux cavernes pleines, après un traitement antibiotique : Streptomycine, 104 gr. et Rimifon : 6 semaines.

L'état général de cette jeune fille est absolument magnifique. Aucun signe fonctionnel de l'atteinte pulmonaire.

Juin 1954 : Quelques jours avant la lobectomie supérieure droite, on mesure le taux du CO_2 par sonde nasale :

au repos : 5,8 % ;

test d'hyperventilation : 5 % ;

En cours d'intervention, la courbe sera irrégulière, la moyenne du taux de CO_2 : 8 %. Les suites sont excellentes.

OBSERVATION N° 13. — Mlle LE B. AND., 18 ANS.

Tuberculose ulcéro-caséuse largement polyexcavée du poumon droit datant de 1951. Malgré les antibiotiques et un pneumopéritoine, aucune amélioration.

Le 25 février 1954 : Pneumonectomie de désespoir, plus résection des côtes 2-3-4-5.

Fin juin 1954 : Infection de la poche de pneumonectomie. L'état général est alors très médiocre, la fièvre est élevée, la malade est légèrement dyspnéique. Le taux du CO_2 au repos, mesuré par sonde nasale, est de 6 % ; l'épreuve d'hyperventilation, 6 %, est donc défavorable.

Le 12 juillet 1954 : Pleurectomie droite. Les suites sont très simples, l'état général s'améliore rapidement.

Le 16 septembre 1954 : Deuxième temps de thoracoplastie. Les suites sont fébriles, mais localement le résultat n'est pas satisfaisant.

Le 20 décembre 1954 : Le taux du CO_2 au repos mesuré par sonde nasale est tombé à 5 %. Mesuré par la méthode de Rahn, il est de 5,8 % ; et l'épreuve d'hyperventilation : 6 %.

Il y a donc eu, en même temps que l'état général s'améliorait et que la dyspnée s'amendait, une baisse de CO_2 alvéolaire, bien que l'épreuve d'hyperventilation soit restée défavorable.

Le 23 décembre 1954 : Troisième temps de thoracoplastie avec comblement de la cavité restante par le grand dorsal.

Le taux du CO₂ per-opératoire est élevé : 9 % en moyenne. La malade est légèrement choquée en fin d'intervention.

Les suites sont fébriles, on fait une bronchoscopie le lendemain, mais la malade n'est pas sécrétante; on a pu noter alors un certain degré de sténose de la bronche souche gauche.

Actuellement, il persiste une petite fente résiduelle en voie de comblement.

OBSERVATION N° 30. — Mme G... LÉONIE, 50 ANS.

Malade depuis 1952, ayant déjà été traitée par un an de Rimifon; entre le 6 juin 1954 au Sanatorium de Seyssuel. Elle présente un vaste évidemment du lobe supérieur droit.

Après spléectomie médicale on prépare la malade par des méchages quotidiens à une thoracoplastie en deux temps. Elle pèse 47 kilos pour 1 m. 59. Son état général est limite et la malade présente en plus quelques signes bronchitiques, une légère dyspnée d'effort.

On mesure le taux du CO₂ par sonde nasale :

au repos	3,6 %
test d'hyperventilation	2,8 %

Le 30 novembre 1954 : après intubation par sonde de Carlens, on fait une thoracoplastie (3 côtes) plus une thoracotomie. Mais la malade est choquée, on arrête l'intervention, et une bronchoscopie faite d'urgence montre une sténose en fente de la bronche souche gauche, une deuxième bronchoscopie atténue la dyspnée.

Le 11 janvier 1955 : Deuxième thoracoplastie (4 côtes). L'opération n'a pas une allure aussi dramatique, mais la malade est encore choquée.

Dans les suites s'installe une dyspnée très importante, s'accompagnant d'expectoration mousseuse, de signes cardiaques, d'albuminurie et d'oligurie. Petit à petit les signes s'amendent et le 8 avril 1955 nouvelle mesure du taux de CO₂ (Rahn) :

au repos	4,8 %
test d'hyperventilation	5 %

L'altération de la fonction respiratoire se traduit par l'inversion du test d'hyperventilation et l'élévation du CO₂.

OBSERVATION N° 31. — Mlle V... ODETTE, 29 ANS (Courbe N° 8)

Tuberculose du type fibro-nodulaire, paraissant excavée, du sommet gauche. Dépistée en juin 1953.

Après 3 tentatives infructueuses de pneumothorax (il y avait une symphyse serrée) on applique un traitement par antibiotiques pendant 8 mois.

La culture est positive. L'état reste stationnaire. Indication de résection segmentaire apico-dorsale gauche. L'état général est moyen : 54 kilos pour 1 m. 65.

Aucune dyspnée. Les mouvements de l'hémithorax gauche sont nettement diminués.

On mesure quelques jours avant l'intervention le taux du CO² alvéolaire par sonde nasale :

au repos	3,7 %
test d'hyperventilation	2,7 %

OBSERVATION N° 41. — Mlle M... GERMAINE, 35 ANS.

Découverte en 1949 de lésions excavées du sommet gauche. Création d'un pneumothorax complété par désinsertion.

1951 : infiltrat discret du sommet gauche;

1953 : abandon du pneumothorax gauche;

1954 : reprise du processus gauche.

Traitement par antibiotiques, indication de résection segmentaire gauche. La bronchoscopie avait montré une sténose de la bronche apicale de la lobaire supérieure droite.

Spirométrie : capacité vitale	2.150 cc.
air courant	550 cc.

On mesure le taux du CO² alvéolaire par le Rahn :

au repos	7 %
test d'hyperventilation	5,5 %

La malade avait apparemment un excellent état général, mais présentait des signes hépatiques et l'urée sanguine était de 0,83.

OBSERVATION N° 42. — Mlle M... DENISE, 21 ANS (Courbe n° 3)

Tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche. Création, en juin 1951, d'un pneumothorax gauche sur une caverne apicale.

Il se produit rapidement un épanchement et la symphyse du pneumothorax est totale en 5 mois.

La malade est ensuite traitée par deux séries d'antibiotiques; mais la culture reste positive. Indication d'une résection du segment apicodorsal gauche.

L'état général est bon. Poids : 52 kilos pour 1 m. 66.

Nette diminution des mouvements gauches.

On mesure le taux du CO² alvéolaire :

au repos, par sonde nasale 4 %

par l'attrapeur de Rahn 6 %

Epreuve d'hyperventilation 5,8 %

L'opération se passe très simplement.

OBSERVATION N° 49. — Mlle M... SOLANGE, 27 ANS.

En 1953, début de la maladie par grosse poussée broncho-pneumonique, tuberculose du poumon gauche, traitée par un pneumothorax gauche et très peu d'antibiotiques.

Entrée le 6 juillet 1953 au Sanatorium de Seyssuel.

La pleuroscopie montre d'importantes lésions résiduelles.

On reprend les antibiotiques pendant 6 mois, mais l'aspect radiologique ne s'améliore pas, tandis que le poumon se symphyse en position basculée.

Indication de décortication et résection segmentaire gauche.

L'état général est magnifique : 62 kg. 500 pour 1 m. 67.

Le taux du CO² pré-opératoire :

Rahn 3.5 %

épreuve d'hyperventilation.... 3 % favorable.

L'oxymétrie montre la nette diminution de la fonction du poumon gauche. L'épreuve d'hyperventilation pour l'oxygène dans le sang est nettement favorable (HbO² passe de 93 à 96 %)

17 mars 1955 : Décortication et résection segmentaire supérieure gauche. L'anesthésie (intérostrine, kémithal, protoxyde) est parfaite et a duré 3 h. 30. La tension artérielle, le pouls et le taux du CO² (5 %) sont très fixes.

Toutefois, l'opération est un échec au point de vue fonctionnel, le poumon étant assez rigide et un hémithorax cédant mal aux ponctions étant apparu.

Le 29 avril 1955 : le taux du CO² (Rahn) est monté à 4,2 %. L'épreuve d'hyperventilation est restée favorable à 3,6 %.

L'opération a provisoirement diminué la fonction respiratoire.

Actuellement, l'état pleural est satisfaisant.

OBSERVATION N° 50. — Mlle S... Z., 15 ANS.

Tuberculose ulcéro-caséuse extensive bilatérale pubertaire à forte majoration droite ayant débutée en juin 1953.

Après 75 gr. de Streptomycine, 5 mois de Rimifon, 126 flacons de P. A. S. IV, indication de lobectomie supérieure droite.

L'état général est excellent, floride : poids : 51 kilos pour 1 m. 49.

Taux du CO² (Rahn) 4 %
test d'hyperventilation 3,5 % favorable.

Epreuve d'hyperventilation pour l'oxygène : favorable.

Le 24 mars 1955 : Lobectomie supérieure droite.

L'anesthésie (kémithal, curare, protoxyde) est parfaite.

La tension artérielle, le pouls, le taux du CO² (5 %) sont fixes.

Les suites sont simples, mais il reste une assez grande poche résiduelle et des séquelles pleurales encore un mois après l'opération.

Taux du CO² (Rahn) 4,5 %
test d'hyperventilation 3,9 %

La diminution de la fonction respiratoire a donc entraîné une légère élévation du taux du CO² alvéolaire.

OBSERVATION N° 52. — Mlle C... ALEX., 17 ANS (Courbe n° 5)

Tuberculose ulcéro-caséuse du lobe supérieur avec infiltrat périhilaire, découverte en 1953, traitée par 8 mois d'antibiotiques.

Le 10 octobre 1954 : création d'un pneumothorax droit. Mais persistance d'une image résiduelle trop importante sous le pneumothorax. Indication de lobectomie.

L'état général est magnifique : 51 kilos pour 1 m. 53.

Après gymnastique pré-opératoire :

taux du CO² (Rahn) 4,7 %

test d'hyperventilation 3,2 % favorable.

Le 21 avril 1955 : Lobectomie supérieure droite.

Anesthésie excellente (kémithal, intocostrine, protoxyde).

La tension artérielle et le taux du CO² accusent une légère élévation au cours de l'administration du protoxyde pur.

Le pouls est constant à 80-90.

Les suites sont très simples.

Le taux du CO², 10 jours après l'opération, alors qu'il reste encore bien des séquelles, est élevé : 5,3 %.

test d'hyperventilation 4,6 %

OBSERVATION N° 53. — Mme G... ROSE, 47 ANS.

Indication de pneumonectomie droite de désespoir, pour des lésions tuberculeuses du lobe supérieur droit; une dilatation des bronches infectées des lobes moyen et inférieur.

Avant l'intervention : malade infectée, fébrile, dyspnéique et encombrée de crachats purulents, à l'état général tout à fait limite.

CO² pré-opératoire (Rahn)..... 5,2 %

test d'hyperventilation 4,2 %

24 heures après l'opération CO² : 4,4 %, la malade est à peine dyspnéique. Il semble donc bien que la suppression du poumon parasite ait fait baisser le taux du CO² alvéolaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ALSTCHULE (M. D.). — *Risque du traitement de l'insuffisance cardiaque*. «New Engl. Journ. of Med.», 15 mars 1953.
- ASTROM (A.). — *On the action of combined CO² excess and O² deficiency in the regulation of breathing*. «Suppl. Acta physiologica Scand», 1592, 27, 98.
- BAARSMA. — «Thèse Groningen», 1942.
- BAILLET et CARLOTTI (J.). — *Bronchites chroniques*. «France Médicale», janvier 1953, avril 1953, mai 1953.
- BYALISS (W. M.). — *The action of CO² on blood vessels*. «Journ. of physiologie», 1901-1902, 26, 32.
- BEECHER et ALTER. — «Journ. Thor. Surg.», 1951, 135.
- BEECHER. — *Anesthésie et analgésie*. «Conférences supérieures d'anesthésiologie», IX, 16. Suppl. au n° 1, 1952.
- BÉRARD, BARRIE et RONZY. — *Les hémorragies mystérieuses en chirurgie thoracique*. «Soc. Chirur. Thor.», 13 fév. 1954.
- BERTHIER, DESCHAMPS et HALPEN. — *Action des injections sous-cutanées et de l'inhalation de CO² et de gaz thermal sur la tension du chien*. «C. R. Soc. Biol.», 153, 112, 967, 970.
- BINET et GAYET. — *Etude de l'action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs par la méthode de la tête perfusée*. «C. R. Soc. Biol.», 1929, 100, 177, 180 et 338.
- BINET, BERNARD (L.) et OLIVIER. — *Etude du CO² alvéolaire dans la tuberculose pulmonaire*. «Bul. Soc. Méd. Hôpitaux», 12 mai 1927.
- BINET, BOUR, DUCROT et NADAUD. — *Considérations physiopathologiques sur l'insuffisance respiratoire chronique*. «Presse Médicale», n° 87, décembre 1954.

- BOUTOURBINE (Young) et WITTENBERGER (S. L.). — *The use of artificial respiration in pulmonary emphysema accompanied by high CO² levels.* « Journ. Clin. investigation », 1951, 30, 838.
- BJÖRK (V. O.). — *The change in the arterial O² tension during voluntary hyperventilation as a test of lung function.* « Journ. of Thor. Surg. », 1954, V. 27, n° 6.
- BLANQUET (L.). — *Effet des divers modes d'administration du gaz thermal de Royat sur le pH du sang veineux.* « Royat Journ. », n° 52, août 1954.
- BOUCKAERT et JOURDAN. — *Recherches sur la physiologie et la pharmacodynamie des vaisseaux cérébraux, influence du CO².* « Arch. Intern. Pharmac. et Thérap. », 1936, 54, 155 à 162.
- BRINKMAN et LAMBERTS. — « Arch. Chir. Neerl. », vol. IV, fasc. 2. 1952.
- BUHLMANN. — *Hypertonie pulmonaire artérielle : sa pathogénie.* « Cardiologia Bâle », 1954, 24, 2.
- CANNON et HOSKINS. — *The effects of asphyxia, hypernæa and sensory stimulation on adrenal secretion.* « Am. Journ. of Phys. », 1911, 29, 274.
- CAMPANA (C.). — *Diagnostic, physio-pathologie et traitement du coma barbiturique.* « Revue du Praticien », 5, 7, 712, 1^{er} mars 1955.
- CARA. — « Revue anesthésie », tome II, juin 1954, p. 421.
- CHENEBAULT et CHEVRET (R.). — *La chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire des musulmans nord-africains.* « Journ. de Pneumophthisiologie de l'Afrique du Nord », tome III, n° 2, 1954.
- COLLIP. — *The action of ion CO³H and morphine on respiratory center.* « Journ. of. Physio », 1920, 54, 58, 61.
- COMROE (J.) et ALTER. — *Oxygen toxicity.* « J. A. M. A. », 128, 10, 1945.
- COT (C.). — *Carbogénothérapie et carbothérapie : utilisation du CO² en médecine générale.* « Presse Médicale », 1932, 40, 1902, 1906.

- ©GURTI P. C.). — *Ritenzione di CO_2 in corso di ossigenoterapia*. « Annali del villeggio sanatoriali di Sondalo », mars-avril 1953, I, 2, 166. « Suppl. di Ann. della Sanita Publica. »
- DALE et EVANS. — *Effects on the circulation of changes in the CO_2 content of the blood*. « Journ. of. Phys. », 1922, 56.
- DALLEMAGNE (M.-J.). — *Aspects actuels de l'anesthésiologie*. Masson, édit., Paris, 1948.
- DAUTREBANDE. — *L'air alvéolaire* (Méthode Haldane, Priestley). « Compte rendu Soc. Biol. », 94, 22 I 26 P., 1929.
- DELORE (P.). — *Equilibre acide-base chez les tuberculeux pulmonaires*. « Thèse Lyon », 1927.
- DORWALL MAC (R. J. S.). — *The effect of CO_2 on the circulation*. « P. T. I. Journ. of Phys. », 1930, 70, 301.
- ENGSTRÖM (C. G.). — *Importance de la rétention du CO_2 dans l'insuffisance respiratoire*. « Svenska Lakartidn. », p. 3007, 3001, 47, 52, 29 décembre 1950.
- GIBBON (J. H. Jr.), ALLBRITTEN (F. F. Jr.), STAYMANN (J. W. Jr.) et JUDDAN (J. M.). — « Ann. Surg. », 132, 611 (1950).
- HEISKELL (C. L.), BELSKY (J. B.) et KLAUMANN (B. F.). — *Traitement de l'emphysème pulmonaire chronique par le diamox* (inhibiteur de l'anhydrase carbonique). « J. A. M. A. », 156, 11, 1059, 1954.
- GRANDPIERRE. — « Toxicité de l' O_2 », Arnette, édit. Paris 1954.
- HALDANE (J. S. U.), PRIESTLEY (J. G.). — « Journ. Physiol. », 32, 255, 1905.
- HENDERSON. — *Acapnia and shock*. « Amer. Journ. of Physiol. », 1908, 21, 126, 156.
- HERMANN (H.), MORIN et VIAL. — *Démonstration péremptoire de l'action vaso-dilatatrice périphérique du sang asphyxique*. « C. R. Soc. Biol. », 1934, 177, 927.
- HEYMANN (C.), NOVACK et SAMAN. — *Sur l'action vaso-motrice réflexe centrale et périphérique de l'acide carbonique, de l'anoxémie et de l'asphyxie*. « C. R. Soc. Biol. », 1934, 117, 248, 251.
- HICKAM et ALTER. — *Carbon dioxide retention during oxygen therapy*. « North. Carol. Journ. », 13, 35, 1952.

- HILL et FLACK. — *The effect of excess of carbon dioxide and of want of oxygen upon the respiration and the circulation.* « Journ. of. Physiol. », 1908, 37, 77.
- HUSSFELDT. — « Arch. Chir. Skand. », 102, 1, 1 (1951).
- JOURDAN (F.), COLLET et PAULON. — *Sur la puissance et l'étendue de l'action vasculaire de l'anhydride carbonique.* « Soc. Biol. », séance du 15 janvier 1951.
- KERN (E.). — *Le curare en anesthésie.* Masson, éd., 1950.
- KILLIAN. — « Die Narkose », p. 803.
- KUTSCHERA et AICHBERGEN. — *Le traitement des intoxications aiguës par somnifères.* « Dtsch. Med. Wahr. », 1866, 1954.
- LE BRIGAND. — *Le risque anesthésique en chirurgie thoracique.* « Presse Méd. », 44, 1954, 943.
- LECHTERBERGER, VALENTIN, VENRATH, etc. — *Der Gasstoffwechsel bei acute Atemstillstand.* « Thoraxygie. », octobre 1954, p. 250.
- LEUSEN. — *Chemosensitivity of the respiratory center.* « Amer. Journ. Physiol. », janvier 1954, 176, 45.
- MAURATH (J.). — *Pathophysiologie der Atmung in der Lungen Chirurgie.* 1055, Ed. Thieme, Stuttgart.
- METRAS (H.), RANQUE et HARTUNG. — *Modifications biologiques en chirurgie thoracique.* « Soc. Française d'anesthésie et d'analgesie », 4 mai 1954.
- PAPPENHÉLMER (J. B.). — « Applied physiologie », 4, 11, 1952.
- PAULON (Y.). — *Etude expérimentale des effets vasculaires régionaux du gaz thermal de Royat.* « Thèse Paris, 1951, Vitte, édit., Lyon.
- RAHN (H.) et OTTIS. — *Continuous analysis of alveolar gaz. Composition during worth. Hypercapnea and Anoxia.* « Journ. of. applied physiol. », 1, 717, 1949.
- ROSSIER et WIESSINGER. — *Fonction pulmonaire et physiopathologie.* « Revue de la tuberculose », V. 12, 462, 1948.
- ROSSIER et WIESSINGER. — *Patho-physiologie de l'asthme.* 1^{er} Congrès international d'allergie, Zurich, 25-29 septembre 1951.

- ROSSIER et WEISSINGER. — *Contribution à l'étude physiopathologique de l'emphysème*. « Revue Médicale de la Suisse Romande », 72^e année, n° 9, septembre 1952.
- ROSSIER, BUHLMANN et MULLER. — *Espace mort respiratoire et clearance alvéolaire*. « Journ. Suisse de Médecine », 83^e année 1953. n° 25, p. 577, n° 26. p. 604.
- ROSSIER, BUHLMANN et LLUCHSINGER. — *Die Pathophysiologie der Atmung bei der Silikose*. « Pact », n° 4, 1954.
- ROSSIER, BUHLMANN et LUCHSINGER. — *La respiration artificielle*. « Sweitzer Medezin Wachenschrift », 1^{er} janvier 1955, 85, 1.
- SANTY. — *Contrôle électro-encéphalographique de l'anesthésie de longue durée*. « Soc. Chirur. de Lyon », 1952, n° 3, p. 350.
- SAUNDERS (J. W.). — *Technique simplifiée de mesure de CO₂ sanguin*. « Australia Med. Journ. », 18 décembre 1954.
- SÉDAILLAN, GAILLARD et MADONA. — *Deux poliomyélites bulbaires traitées par insufflation directe des poumons*. (Méthode de Lassen.)
- SEEVERS. — « New York State Journ. of Med. », 597, 1944.
- STEAD (W. W.) et MIDDLEBROOK (J.). — *Une méthode physique simple pour la détection de l'acidose respiratoire précoce au cours de la chirurgie thoracique*. « Journ. of Thor. Surg. », 27 mars 1954, n° 3.
- TAYLOR (F. H.) et ROOS (A.). — « Journ. Thor. Surg. », 20, 289, 1950.
- TULOU (P.) et RICHARD (J.). — *Problèmes fonctionnels au cours de l'intervention en chirurgie thoracique*. « Soc. Méd. de Passy, Bulletin et Mémoires », 20, n° 34, 1953.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
--------------------	---

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE DES MESURES.....	2
----------------------------	---

1° Le carboviseur de Brinkman.

2° Le mode de prélèvement :

— à l'état de veille..... 6

— au cours des anesthésies..... 6

CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHARMACODYNAMIQUE :

1° L'anhydride carbonique 12

— action du CO_2 sur les centres respiratoires.

— action du CO_2 sur l'appareil circulatoire.

2° Pharmacodynamie des produits anesthésiques.. 17

CHAPITRE III

ETUDE DU TAUX DU GAZ CARBONIQUE DANS L'AIR ALVEOLAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES A L'ETAT DE VEILLE :

1° Au repos 24

2° Lors d'une épreuve d'hyperventilation..... 31

ETUDE DES VARIATIONS DU CO_2 AU COURS DES INTERVENTIONS :

— Courbe type d'exérèse.....	37
— Courbe type de thoracoplastie.....	41
— Influence des manœuvres chirurgicales.....	43
— Influence de la technique de l'anesthésie.....	44
— Influence des anesthésiques.....	47
— Influence de la position du malade.....	55
— Influence de l'état général et respiratoire.....	55

CHAPITRE V

INFLUENCE DU CURARE EN REGARD DE L'ETAT GENERAL ET DE L'ETAT RESPIRATOIRE.....	63
---	-----------

CHAPITRE VI

VARIATIONS DU pH ET CO_2.....	71
--	-----------

CHAPITRE VII

CHOCs OPERATOIRES ET CO_2.....	73
--	-----------

CHAPITRE VIII

DEDUCTIONS PRATIQUES	83
CONCLUSIONS	87
OBSERVATIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	99



